Rok V. Warszawa, Kwiecień 1926 r. Nr. 2

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE

WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA

Z ODDZIAŁU CHORÓB SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH (ORDYNATOR WACŁAW STERLING).

Kierownikowi Oddziału w roku XXX-ym Jego pracy lekarskiej.

Eozynofilja w chorobach skóry.

(Streszczenie odczytu, wygłoszonego na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie w 1925 r.)

Podał

I. Milejkowski

Asystent oddziału.

W badaniach krwi zagadnienie o eozynochłonnych białych ciałkach, jako ważnym elemencie morfologicznym w poszczególnych sprawach patologicznych, nie należy jeszcze do spraw zupełnie wyjaśnionych. Niema dotąd jeszcze pewności ani co do pochodzenia ciałek eozynochłonnych, ani co do ich roli w ewolucji normalnych i patologicznych spraw organizmu ludzkiego. Naogół większość badaczy zgadza się, że szpik kostny jest miejscem, gdzie się tworzą leukocyty eozynochłonne i że pojawiają się one przedewszystkiem w zwiększonej liczbie wówczas, gdy ma się do czynienia z zatruciem organizmu. Rola eozynochłonnych komórek ujawnia się jakby w ich czynności detoksykacyjnej, obronnej, w stosunku do rozmaitych jadów, które wytwarzają się w ustroju.

W badaniach obrazu morfologicznego krwi — w szeregu chorób skóry -- wahania liczby eozynochłonnych ciałek omawiano już dość często i dokładnie. Należy tu naogół podkreślić, że we wszystkich sprawach wysiękowych, jak naprz. pęcherzyca,

zapalenie skóry opryszczkowate, pokrzywka, pryszczyce moknące i t. p., stwierdza się bardzo często zwiększoną liczbę ciałek eozynochłonnych. Poruszamy jednak tutaj znowu tą kwestję, a badamy zjawisko to na oddziale d-ra Wacł. Sterlinga ostatnio we wszystkich przypadkach chorób skórnych, z zupełnie innych względów. Badania nasze obejmują już 64 przypadki, możemy więc ująć wyniki tych badań w postaci pewnych wniosków, o czem niebawem niżej.

Jak wiadomo, w r. 1924-ym ukazała się praca Kobrynera. (Med. Doświadcz. T. IV, r. 1925) z oddz. doc. Klejna „O fizjologicznym przebiegu leukocytozy u człowieka", gdzie autor dochodzi do wniosku, że przebieg jej u człowieka jest nadzwyczaj zmienny, może być przedstawiony w postaci krzywej o bardzo dużych wahaniach. Dlatego też na podstawie jednego naprz. badania nie należy mówić ani o „hyperleukocytozie", ani o „leukopenji". Jedynie z szeregu badań, prowadzonych co kilka godzin, można otrzymać prawidłowe pojęcie o liczbie leukocytów u danego osobnika. Kobryner, spostrzegając zmienność w przebiegu leukocytozy u siebie i u innych w czasie absolutnego głodzenia się w ciągu 26-ciu godzin, dochodzi do wniosków, mających wybitne znaczenie i dla ogólnej fizjologji i patologji. A mianowicie, rzecz szczególnie godna podkreślenia, że leukocytozy nie należy uzależniać od procesu trawienia i że leukopenja w związku z crise hemoclasique Widala nie może być uważana, jako wskaźnik tych lub innych zmian w czynności wątroby. — Wychodząc między innemi z założenia tej pracy Kobrynera, postanowiliśmy na oddziale dr. Sterlinga sprawdzić, czy nadmiar komórek eozynochłonnych, który tak często spostrzegamy w przebiegu spraw patologicznych skóry i który należy uważać, jako składową część ogólnej leukocytozy, nie podlega, być może, również tym samym wahaniom. Nie będziemy się tu zatrzymywali nad sprawą określenia liczby ezynochłonnych ciałek białych krwi w każdym przypadku. Naogół można zaznaczyć, że pod tym względem wyniki badań naszych zgadzały się z tem, co już zostało mniej więcej ustalone, a mianowicie, że nadmierna liczba eozynochłonnych komórek występuje przeważnie w schorzeniach skóry wtedy, kiedy klinicznie ma się do czynienia ze sprawą wysiękową. Podkreślić chcemy tu też, że naprz. w przypadkach świerzby, spostrzeganych przez nas, stwierdziliśmy czę-

sto nadmiar kom. eozynochłonnych. Zgadza się to z wynikami badań odnośnych Ed. Brunnera, a także z faktem znanym z patologji ogólnej, że zjawisko to w wybitnym stopniu ujawnia się bardzo często w schorzeniach pochodzenia pasorzytniczego.

Co się tyczy przebiegu e o z y n o f i l j i, to takich wahań we wzrastaniu i opadaniu liczby komórek eozynochłonnych, jakim zjawisko to ulega w czasie ogólnej leukocytozy, w przypadkach naszych nie stwierdzano. Na podstawie tego nie można istotnie jeszcze orzec, że eozynofilja nie ulega jednak tak łatwo zmianom, jak ogólna leukocytoza, a to z tego względu, że „leukocytozę“ u człowieka określamy ilościowo, „eozynofilję“ zaś procentowo. To też w badaniach naszych, wskazujących na to, że odsetki eozynochłonnych ciałek nie podlegają jednak takim wahaniom, jak ogólna leukocytoza, musiały być wykonywane uzupełniające rozbiory składu krwi, a mianowicie, każdorazowo w określeniu odsetkowem ciał eozynochłonnych brano pod uwagę także ogólną liczbę leukocytów i dopiero przez wzajemny ich stosunek liczbowy, sprawdzany po kilkakrotnem zbadaniu składu krwi, można było bez błędu dać ściślejsze i blizkie prawdzie wskazanie, czy e o z y n o f i l j a jest w danym przypadku stałym mniej więcej składnikiem ogolnej leukocytozy, czy też tylko odrębnym w danym wzorze krwi.

Jeszcze jedną sprawę należy tu poruszyć, aczkolwiek tylko techniczną, lecz mającą ważne znaczenie zasadnicze. Naogół zwykło się określać liczbę ciał eozynochłonnych w ten sposób, że oblicza się i różniczkuje wzór z liczby 100 leukocytów. Na podstawie własnych badań doszliśmy do przekonania, że w ten sposób popełnia się często błędy w obliczeniu, a co zatem i mylnie wnioskuje. Jak wiadomo, leukocyty są rozsiane na preparacie nierównomiernie, najwięcej wykrywa się ich zazwyczaj u brzegów jego. Sprawdzając liczbę eozynochłonnych ciał w poszczególnych setkach leukocytów, zauważyliśmy niejednokrotnie, że liczba ich często jest zmienna: można bowiem obliczyć 100 leukocytów i nie dostrzec ani jednej komórki eozynochłonnej, a w następnej setce przeciwnie znaleźć ich nawet odrazu kilka. Stąd wniosek, że dla prawidłowego ustalenia liczby eozynochłonnych ciałek białych należy obliczać śród 500 do 1000 leukocytów.

Badania nasze nad e o z y n o f i l j ą w rozmaitych schorzeniach skóry pozwalają, zdaje się, narazie jedynie na 2 następu-

jące wnioski. Patogeneza większej części dermatoz jest, jak wiadomo, jeszcze dotychczas dla nas niejasna. Otóż, na podstawie wyżej wymienionych badań, możnaby orzec, że, gdy schorzenie skóry połączone jest z eozynofilją, to najprawdopodobniej przyczyną tu stało się zatrucie — bądź wewnątrzpochodne, bądź zewnątrzpochodne. Na tem polega pierwsze i może główne znaczenie wyniku badań takich nad eozynofilją w schorzeniach skóry. Pozatem znaczenie badań naszych polega też i na tem, że pozwala schorzenie skóry wewnątrzpochodne, połączone z eozynofilją, uważać tylko jako jeden, a często i jedyny, objaw ogólnego zatrucia, przyczem staje się jasnem, że przebieg kliniczny schorzenia skórnego nie musi obowiązkowo rozwijać się równolegle do tego lub innego biegu w rozwoju zjawiska eozynofilji, nasilenie bowiem lub złagodzenie sprawy chorobowej nie oznacza jeszcze bynajmniej zwiększenia lub zmniejszenia liczby eozynochłonnych ciałek białych krwi.

Z ODDZIAŁU CHORÓB SKÓRNYCH I WENERYCZNYCH SZPITALA (ORDYNATOR WCŁ. STERLING) I PRACOWNI BAKTERJ. UNIW. WARSZ. (DYR. PROF. NITSCH).

Kierownikowi Oddziału w roku XXX-ym Jego pracy lekarskiej.

Oidiomycosis skóry.

Podał

A. Wileńczyk.

Największym działem w dermatologji jest dział osutki pęcherzykowej. Do tej grupy, prócz przypadków czystej pryszczycy, zaliczamy szereg zmian chorobowych na skórze, które nie mają odrębnej etjologji, lecz wyglądem klinicznym przypominają ekzemę. Ostatnio jednak daje się zauważyć dążenie do wyodrębnienia z grupy pryszczycy tych chorób, których etjologja już została wyjaśniona lub znajduje się w okresie badań doświadczalnych, a mianowicie schorzeń, spowodowanych grzybkami.

Jeżeli zdanie badaczy, co do jadowitości pewnych odmian grzybów, jak grzyba strzygącego, woszczynowego i niektórych

innych, już się ustaliło, jeżeli klinicyści w ciągu szeregu lat wyrobili jednolity pogląd na choroby, wywołane tymi grzybkami, to pozostaje liczna grupa grzybków, nad którymi konieczne są jeszcze podstawowe doświadczenia, zarówno w celu określenia stopnia ich jadowitości dla skóry ludzkiej, jak i ustalenia ich miejsca w układzie botanicznym. Choroby, wywołane tymi grzybkami, w piśmiennictwie są znane pod nazwą blastomycoses. Pierwsze dokładne wiadomości o tego rodzaju chorobach podali — prawie jednocześnie — w Europie Buschke i Busse, w Ameryce Gilchrist. Doświadczeniami na ludziach i zwierzętach wykazali oni, że niekiedy na skórze i w narządach wewnętrznych zjawiają się zmiany w postaci owrzodzeń lub też nowotworów, które są spowodowane przez grzybki, należące — według zdania Buschkego— do grupy sacharomycetes, a według Gilchrista do oidiomycetes. W dalszych doświadczeniach okazało się, że i w Europie w większej części przypadków blastomycosis znajdujemy grzybek, który z właściwości jego morfologicznych zaliczyć należy do grupy oidium; w hodowlach sztucznych grzybek ten tworzy nitki z zarodnikami zewnętrznymi. Tem też tłumaczyć należy, że w ostatnich czasach w piśmiennictwie daje się częściej słyszeć o sooromycosis i oidiomycosis skóry, aniżeli o blastomycosis. Jednocześnie z określeniem botanicznych właściwości grupy blastomycetes, zrobiono znaczne postępy w kierunku określenia klinicznych cech chorób, przez nie wywoływanych. Okazuje się, że grzybki te mogą na skórze wywołać najrozmaitsze zmiany, np.rz. w postaci pęcherzyka surowiczego, wzgl. ropnego, w formie guzka lub rumienia.

Marja Kaufman-Wolf (1914) wyodrębniła oidium w kilku przypadkach osutki pęcherzykowej między palcami rąk; Bloch wykrył ten sam grzybek w ropnych i guzkowych wykwitach u chorej na cukrzycę. Miescher i Rajka opisują bardzo ciekawe przypadki miliaria rubra oidiomycetica u dziecka i u dorosłego. Bourgeois znalazł oidium w ogniskach na paznokciach, Plaut w kerion na głowie — jednem słowem badacze ci i szereg innych doświadczeniami na ludziach i zwierzętach wykazali, że oidium w pewnych warunkach staje się jadowite dla skóry, wywołując najrozmaitsze zaburzenia i że w każdym wątpliwym przypadku ekzemy, z etjologją niejasną, szukać należy grzybkowego zarazka.

Wychodząc z tego założenia, przystąpiłem do badania każdego przypadku, podejrzanego na grzybek. Prócz cech swoistych przypadki ekzemy mykotycznej posiadają i cechy ogólne, które dają możność odróżniania ich śród obfitego materjału osutki pęcherzykowej. W przypadkach starych pęcherzyki lub guzki łączą się razem, tworząc owrzodzenia lub zaczerwienione blaszki z odgraniczonymi nieco podniesionymi brzegami, pokryte białym nalotem lub łuskami. Materjał, który badałem, dzięki współdziałaniu d-ra Bernhardta i Sterlinga, był dość obfity.

Pod obserwacją miałem 20 przypadków, w których stan choroby pod względem klinicznym przypominał ekzemę mykotyczną. W 12 przypadkach udało mi się wykryć w łuskach grzybek i następnie otrzymać na pożywkach sztucznych hodowlę, która wykazała, że grzybek należy do grupy oidium. Co zaś się tyczy pozostałych przypadków, to prawie u wszystkich chorych w preparatach mikroskopowych wykryłem twory, przypominające zarodniki, natomiast hodowli otrzymać mi się nie udało. Podaję tu tylko przypadki, gdzie mi się udało nie tylko wykryć grzybek w łuskach, ale i wyhodować go sztucznie. Wszystkie te przypadki, zależnie od stopnia jadowitości grzybka, podzieliłem na 2 grupy. Do I-ej należą takie, w których choroba była zlokalizowana, zajmowała jedno lub dwa miejsca i pomimo długiego trwania dalej¦ się nie rozpowszechniała. Takich przypadków było siedem. U czterech chorych stwierdziłem postać oidiomycosis międzypalcową. W przestrzeni międzypalcowej przeważnie między 2 a 3, 3 a 4 palcem u dłoni, w niektórych także między palcami u stóp, zjawiają się pęcherzyki swędzące, które prędko pękają, zlewając się ze sobą. Najczęściej spotykamy ten rodzaj ekzemy u kobiet, zajętych gospodarstwem. Lekarz widzi zazwyczaj przypadki już przewlekłe, trwające czasami kilka lat, gdy pęcherzyków już niema, a występuje zaczerwienienie skóry, okrągłe lub owalne, pokryte miejscami białym nalotem. Dziwnem może się wydawać, dlaczego choroba umiejscawia się w tem określonem miejscu, a nie występuje na tułowiu, ani na przylegających częściach. Wytłumaczyć to można jednak tem, że palce, między którymi choroba się umiejscawia, są w ciągłym ruchu, a to powoduje pocenie się, które wraz z częstem myciem rąk stwarza warunki, odpowiednie dla rozwoju grzybka.

Na pożywkach sztucznych (Sabouraud) otrzymałem we

wszystkich przypadkach hodowlę białą z nieco żółtawym odcieniem (w centrum), po środku nieco podniesioną, a naokoło płaską. W kropli wiszącej pole widzenia było usiane owalnemi lub okrągłemi komórkami, które rozmnażały się przez pączkowanie, tak że miało się wrażenie, iż jest to postać drożdżowa, a jednak przez przeszczepienie na płynną pożywkę Sabouraud po 10 dniach otrzymałem nitki z zarodnikami zewnętrznymi; skłoniło mnie to do zaliczenia grzybka do grupy oidiomycetes. Nasuwa się więc pytanie, czy rzeczywiście grzybek ten spowodował opisaną chorobę, a ma to tem większe znaczenie jeszcze dlatego, że oidium jest dość częstym saprofitem na zdrowej skórze człowieka. Odpowiedź na to dają szczepienia, które przeprowadziłem u tych chorych w miejscach zdrowych. Dwu chorym lekko wtarłem kawałek hodowli między 4 a 5 palcem u dłoni, a także na przedramieniu. Tak u jednej jak i drugiej chorej po 4 dniach wystąpiły pęcherzyki, które po 10 dniach między palcami dały taki sam obraz, jaki obserwowałem między 2 a 3, 3 a 4 palcem; na przedramieniu zaś otrzymałem zaczerwienioną, łuszczącą się blaszkę, usianą naokoło pęcherzykami. Łuski z wykwitów na podłożu sztucznem dały hodowlę oidium: u 3 chorych z pryszczycą na piersiach, u dwóch na skórze około brodawek, u jednej zaś pod sutkami.

Chora, lat 26, od szeregu miesięcy miała swędzenie skóry na piersiach, szczeg. w nocy (odstawiła niedawno od piersi dziecko, które miało białe plamki na języku). Skóra na obu piersiach zaczerwieniona, pokryta grubą warstwą łusek, miejscami sączących się, naokoło rozsiane pęcherzyki.

U drugiej i trzeciej chorej obraz kliniczny mało się różnił od obrazu u pierwszej. Wykwity były u jednej na skórze jednego sutka naokoło brodawki, u drugiej pod sutkami. Łuski z wykwitów u wszystkich chorych, posiane na podłożu Sabouraud, dały oidium. U chorych tych hodowla, zaszczepiona na zdrowej skórze, wywołała pęcherzyki, które po 7 — 10 dniach przekształciły się w wykwity, podobne do wyżej opisanych.

Frej w pryszczycy moknącej różnego pochodzenia często wykrywał oidium; Aleksander ten sam grzybek otrzymywał z wykwitów grzybicy strzygącej. Doświadczenia, przeprowadzone z tymi grzybkami u ludzi, wykazały jednak, że nie są one szkodliwe dla skóry. Prawdopodobnie grzybki te stają się zakaźne dopiero w pewnych warunkach. Prochazka na zasadzie do-

świadczeń przychodzi do wniosku, że chorobotwórcze własności oidium zależą od terenu, na którym grzybki się rozwijają. Oidium szerzy się bardzo w przyrodzie, szczeg. na owocach i jarzynach, najlepszym jednak podłożem dla nich są buraki i to właśnie dlatego, że zawierają dużo cukru. Drożdże z buraków są bardzo szkodliwe dla skóry i zachowują swoje własności chorobotwórcze nawet wtedy, kiedy przeszczepiamy je na pożywkę nie cukrową, natomiast grzybki, przeniesione na skórę z innych owoców, Prohazka zalicza do saprofitów. Druga grupa moich przypadków potwierdza zdanie Prochazki o roli cukru w rozwoju własności chorobotwórczych oidium dla skóry. Z 7 iu przypadków ekzemy w cukrzycy w 5-iu wykryłem oidium. U wszystkich wykwity były rozsiane w różnych okolicach skóry, miejscami w postaci silnie nacieczonych blaszek, z grubą warstwą łusek, przypominając łuszczycę. U wszystkich choroba była umiejscowiona w okolicy sromu i pachwin, na tułowiu, kończynach, u niektórych także pod pachami, sutkami i między palcami u dłoni. Obok wykwitów łuszczycowych na tułowiu występowały pęcherzyki, grudki i twarde guzki. Łuski, wzięte z różnych okolic schorzałej skóry, dały na podłożu cukrowem typową hodowlę oidium; w kropli wiszącej tworzyła ona nitki z zarodnikami zewnętrznymi. W niektórych hodowlach nitki powietrzne występowały i na pożywce stałej tak, że okiem gołem rozpoznać można było odmianę. Szczególną uwagę zwracała chora jedna w ciąży (z oddz. d-ra Wcł. Sterlinga), u której ujawniły się też oznaki ogólnego zakażenia. Prawie cała skóra była pokryta wykwitami rozmaitego kształtu, gruczoły chłonne były powiększone. Z hodowli, (z łusek) przyrządziłem mykotynę i zastrzyknąłem ją doskórnie na prawem przedramieniu (0,1 cm.^{3} zawiesiny). Po 24 godz. w miejscu zastrzyknięcia wystąpiło zaczerwienienie i obrzmienie skóry, które się utrzymało 7 dni; kontrola z roztworu fizjologicznego i gliceryny na lewem przedramieniu wyniku takiego nie dała. U człowieka zdrowego mykotyna, zastrzyknięta w tem samem miejscu, dała nieznaczne zaczerwienienie skóry, które po dwuch dniach znikło.

Nie śmiem, rozumie się, na zasadzie 1-go przypadku wypowiadać swego zdania co do możliwości uogólnienia choroby, lecz przypadek ten, wraz z przypadkiem Art. Aleksandra, nabiera jednak już więcej wartości w tym względzie. W jednym z ze-

szytów Archiwum Aleksander opisuje chorą na cukrzycę, u której zjawiła się ekzema w okolicy sromu i na wewnętrznej powierzchni wraz z podwyższeniem ciepłoty do 39°. Z łusek otrzymano oidium; gruczoły chłonne były powiększone. Ciepłota spadła dopiero wtedy, kiedy pod okładami z ac. boricum i plumb acet. nastąpiła poprawa w chorobie skórnej. Po pewnym czasie tej samej chorej wtarło się w okolicę zginacza łokciowego cząstkę czystej hodowli. Bardzo prędko wystąpiło w miejscu szczepienia zapalenie skóry wraz z podwyższeniem ciepłoty. U zdrowego człowieka ten sam szczep wywołał powierzchowne zmiany na skórze bez gorączki.

Ze względu na to, że chorzy cukrzycowi pochodzili głównie z prywatnej praktyki dra Bernhardta, nie mogłem przeprowadzać doświadczeń na nich i korzystałem dlatego z materjału doświadczalnego na zwierzętach. Białej myszy wtarłem w skórę cząstkę otrzymanej u chorych hodowli; na miejscu szczepienia po 2-ch dniach wystąpiło zaczerwienienie, po którem prędko nastąpiło zabarwienie żółte z drobnemi nań łuskami; otrzymałem z nich hodowlę oidium. Drugiej myszy zastrzyknąłem pod skórę $1/_2$ cm³ fizjologicznego rozczynu czystej hodowli; po 4 dniach na miejscu zastrzyku wystąpiła żółtej barwy plamka, pokryta łuskami. Z łusek otrzymałem czystą hodowlę oidium. 3-ej myszy zastrzyknąłem pod skórę $1/_2$ cm³ rozczynu hodowli w buljonie cukrowym. Po 24 godzinach mysz padła. Ze krwi, wziętej z serca, otrzymałem czystą hodowlę grzybka, jednoznacznego z zastrzykniętą hodowlą. Na sekcji zmian w narządach wewnętrznych nie wykryłem. Doświadczenia te, wraz ze szczepieniami na ludziach, przekonywają, że grzybek oidium w obecności cukru zdobywa większą jadowitość.

Nie chciałbym narazie wypowiadać zdania, co właściwie działa w kierunku zwiększenia chorobotwórczych własności oidium, czy zwiększona ilość cukru we krwi, czy produkty, powstające w organizmie w cukrzycy. Kwestja ta wymaga jeszcze wielu badań, tembardziej, że niektórzy klinicyści, jak nprz. Bernhardt, twierdzą, że pierwotną przyczyną ekzemy u diabetyków nie są grzybki i że zmiany, które spostrzegamy u chorych, są zmianami wtórnemi. Jako dowód tego Bernhardt przytacza fakt, że chorzy po wyleczeniu zjawiają się już po kilku miesiącach z nawrotami. Niewątpliwie grzybek oidium, jak każdy zarazek, może wy-

wołać i zmiany wtórne, lecz te, które widziałem u moich chorych, były pierwotnemi, wywołanemi grzybkiem oidium. O tem przekonywają mnie również i doświadczenia, które ostatnio prowadzę nad tym grzybkiem, ale o tem już w pracy następnej.

Z ODDZIAŁU CHORÓB SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH (ORDYNATOR WCŁ. STERLING).

Kierownikowi Oddziału w roku XXX-ym Jego pracy lekarskiej.

W sprawie stosunku wzajemnego czynności swoistej skóry do ogólnej przemiany materji w ustroju, z uwzględnieniem badań nad przemianą węglowodanową w niektórych schorzeniach skórnych.

Podał

G. Zuckerwar.

Poglądy na sprawę powstawania chorób skórnych w latach ostatnich uległy, jak wiadomo, znacznej ewolucji. W dermatologji dawniej usiłowano wszelkie zmiany chorobowe w skórze łączyć, ze względów morfologicznych, w systemy, te zaś dzielić na rodzaje, jak w systematyce botanicznej.

Z tego powodu powstawały jednak błędne klasyfikacje, gdyż różne objawy i okresy jednej i tej samej sprawy patologicznej na skórze oznaczano różnemi określeniami; pomieszanie pojęć z tego powodu spotęgowało się jeszcze przez to, iż szkoły francuska i niemiecka dla jednakowych obrazów chorobowych tworzyły odmienne nazwy. Lecz już Linneusz uważał, że „species est scandalum botanicum". Zastosować to orzeczenie w odniesieniu do schorzeń skóry jeszcze łatwiej, gdyż wobec najnowszych badań trudno w jakiekolwiek schematy włączyć poszczególne schorzenia skóry.

Z jednej strony momenty doświadczalne, jak również i spostrzeżenia kliniki wewnętrznej, dowodzą, iż skóra bierze udział w wielu schorzeniach ogólnych; potwierdza to wewnątrzpochodne

źródło chorób skórnych, z drugiej — istnieje już pogląd, że skóra jest samodzielnym organem, o własnej gospodarce, wywierającym wpływ również i na cały ustrój.

Pozatem wiadomo, że skóra podlega licznym zmianom w okresie dojrzewania płciowego, ciąży, pokwitania — co znów zależne już jest od układu dokrewnego.

Kwestja stosunku zaburzeń w przemianie materji do schorzeń skórnych zajmuje ostatnio wiele miejsca w piśmiennictwie dermatologicznem.

W stosunku wzajemnej zależności między ogólną przemianą materji a cierpieniami skóry można, według Lutz'a, wyodrębnić dwie duże grupy schorzeń.

Do pierwszej zalicza on dermatozy z przemiany materji. Są to te schorzenia, w których zmiany chorobowe występują jako charakterystyczne złogi — z wadliwej przemiany — w skórze samej, jak np. kępki żółte, złogi wapienne, artrytyczne, zwyrodnienie skrobiowate, zmiany barwikowe i t. p.

Druga grupa obejmuje objawy nieswoistych odczynów skóry na różne bodźce, powstałe przez zaburzenia ogólnej przemiany.

W tej grupie rozpoznajemy 2 postaci: 1-ej źródłem — dyspozycja, założona już w samej skórze. Postać tą pod względem genetycznym utożsamiają z tem, co się wiąże z pojęciem idjosynkrazji, wzgl. anafilaksji.

Współczesnie wiedza o anafilaksji ustaliła, iż skóra posiada zdolność allergicznego reagowania na substancje, wprowadzone do organizmu lub w nim powstałe — zdolność, która wskutek z działania przeciwciał ujawnia się tylko w postaci dermatozy.

Zjawisko to wraz z nauką o uczuleniu tłumaczy nam t. zw. „Krankheitsbereitschaft" skóry (Bloch, Doerr i inni).

Do pierwszej postaci grupy tej należą pokrzywka i ognik. Bloch stara się w sposób analogiczny wytłumaczyć powstanie pryszczycy, stwierdziwszy krwiopochodną genezę na podłożu idjosynkratycznem pryszczycy formolowej, jodowej i chininowej.

Drugą postać objawów odczynu nieswoistego obejmują zmiany chorobowe z powodu niezdolności ustroju do zużytkowania wprowadzonych pokarmów, które, jako skutek, wywołują zmiany w płynach tkankowych, bezpośrednio pobudzając je do

objawów chorobowych lub tak zmieniają skórę, że na bodźce, natury mniej lub więcej fizjologicznej, reagują w odmienny sposób.

Zalicza się tu — między innemi — schorzenia, zależne od przewodu pokarmowego. Tak, według Ehrmann'a i Urbach'a, przyczyną np. neurodermitis jest stwierdzana przez nich każdorazowo hypaciditas lub nawet anaciditas gastrica. Petron i Krug w 60% acne vulgaris stwierdzili zmiany w przewodzie pokarmowym. Również od zaburzeń jelitowych zależna jest hydroa astivalis (vaccinif.); kotporphyrina, powstająca tu w jelicie, najprawdopodobniej z myohaemoglobiny, uczula skórę na działanie światła. Zaliczyć tu również można melanosis Riehl'a.

Ciekawe są bardzo spostrzeżenia Ehrmann'a, który podkreśla ścisły związek między pryszczycą, szczególnie o postaci pieniążkowatej, a schorzeniem wyrostka robaczkowego.

Przystępując z kolei do omówienia wpływu skóry na ogólną przemianę materji i roli jej dla całego ustroju w związku z jej gospodarką własną, podkreślić należy przedewszystkiem te badania, które doprowadziły do wyznaczenia skórze czynności narządu, posiadającego wybitną funkcję biologiczną, zarówno obronną, jak i wewnątrzwydzielniczą.

Badania te opierają się na spostrzeżeniach Haesslin'a i Hoffmann'a o zdolności skóry do ochrony organów wewnętrznych przed szkodliwościami zewnętrznemi; zdolność tę Hoffmann nazwał ezofilaksją. Znajduje to poparcie w zjawisku oszczędzania narządów wewnętrznych przez gruźlicę i kiłę, gdy objawy skórne tych chorób są rozległe. Skóra posiada jakoby zdolność wyłączania i przetwarzania chorobotwórczych pasorzytów i ich jadów. Anatomiczna budowa skóry i jej rozległość zdają się odpowiadać temu zadaniu. E. F. Miller wykazał, iż śródskórny zastrzyk niektórych leków wywołuje zmniejszenie leukocytów we krwi obwodowej, czego nie mamy po zastrzykach podskórnych. W. Muller zaś wykazał, iż leukopenja występuje tu prawie zawsze, gdy skóra jest normalna, brak zaś tego zjawiska w rozległych dermatozach.

Wszystko to nasuwa myśl, iż skóra odgrywa szczególną czynną rolę w przejawach życiowych ustroju, a podlegając przeróżnym zmianom, musi, jak i inne zróżniczkowane tkanki, posiadać też i własną przemianę materji.

I gdy dotychczas uważano, że niektóre d e r m a t o z y są wywołane zmianami, zachodzącemi w ogólnej przemianie materji lub gruczołach o wewn. wydzielaniu, a więc, że są to zjawiska wtórne, to na podstawie badań Hoffmann'a możemy powiedzieć, iż ma się tu do czynienia ze zjawiskiem wręcz przeciwnem, cały organizm bowiem znajduje się właśnie pod ochroną skóry, w której odbywają się swoiste, w ramach fizjologicznych, zjawiska.

Na potwierdzenie tego można przytoczyć, iż niektóre banalne sprawy zapalne skóry stają się niebezpieczne dla całego organizmu, gdy zajmą duże powierzchnie.

Jako jedną z przyczyn tego zjawiska można podać niezdolność skóry do wytwarzania „derminy", hypotetycznej substancji, która, zdaniem B l o c h a, chroni narządy wewnętrzne przed rozmaitemi szkodliwościami.

Ostatnie badania Yoshio Yamasaki nad zaczynami skóry wykazały samodzielność jej gospodarki wewnętrznej. Y a m a s a k i badał w skrawkach obecność poszczególnych fermentów i prócz poprzednio już wykrytych przez Meirowsky'ego — a d r e n a l a z y i przez Blocha d o p a z y, stwierdził w skórze d i a s t a z ę, zaczyn ozszczepiający węglowodany w dextrynę i maltozę, l i p a z ę — ferment, rozszczepiający tłuszcze, który jednak różni się od lipazy trzustki i jelit tem, że nie poddaje się działaniu chininy i atoxylu. Miejscem wytwarzania się lipazy skórnej jest skóra właściwa, wykryć zaś daje się zarówno w skórze właściwej, jak i w tkance podskórnej.

Prócz tych wykrył Y. jeszcze ferment autolityczny, peptolityczny i oxydazę.

Na podstawie tych danych Y. dochodzi do wniosków, że, jak komórka wątrobowa wytwarza tylko jej właściwą protoplazmę, a mięsień tylko jemu właściwe białko produkuje, tak też i skóra wytwarza białko dla niej swoiste, produkując z niego następnie elementy właściwe, jak komórki rogowe, komórki naskórka, włosy, paznokcie.

Chcąc przekonać się o wpływie skóry na ogólną przemianę materji w ustroju, postanowiłem zbadać na oddz. d-ra Sterlinga zachowanie się niektórych produktów tej przemiany we krwi. Pierwszym etapem w tej pracy było badanie zachowania się cukru. W tym celu wybrałem przedewszystkiem te schorzenia skóry, które przez zajęcie znacznej jej powierzchni musiały odbić się

zarówno na samodzielnej jej gospodarce, jak i na stosunku jej do ogólnej przemiany materji. Badania przeprowadzałem metodą Mc. L e a n'a.

Normalna zawartość cukru we krwi u człowieka zdrowego naczczo waha się, według Mc. Lean'a, Staub'a, Bang'a między 0,08—011%. Jak wiadomo, podlega ona wahaniom w zależności od temperatury: zwiększa się w czasie ochładzania, zmniejsza się w ocieplaniu. Praca — zmniejsza, wstrząsy psychiczne — zwiększają poziom cukru.

Uniknąć wahań, zależnych od przyjmowania pokarmów, starałem się przez przeprowadzanie tych badań naczczo, kontrolując w ciągu 3 dni stałość określonego poziomu cukru u danego pacjenta.

Badaniu poddano 44 przypadki, w tem Psoriasis—14, Lues II (papulosa et serpiginosa)—5, Eczema acuta—4, Eczema seborrh.—3, Erythema exudat. multif.—2, Dermatitis herpetif. Duhring'a—2, Lupus erythemat.—1, Lupus vulg.—1, Mycosis fung.—1, Xeroderma pigment.—1.

Wyniki, osiągnięte przeze mnie, wykazały, iż poziom cukru ulegał w podanych wyżej przypadkach pewnym wahaniom, szczególnie zaznaczało się obniżanie jego w przypadkach z zajęciem dużych przestrzeni, t. j. wtedy, gdy schorzała skóra nie była zdolna utrzymać w stanie normalnym swej przemiany materji.

Wyniki te — co prawda z nieznacznej jeszcze liczby przeprowadzonych badań —wraz z wyżej podanemi rozważaniami—pozwalają przypuszczać, iż skóra niewątpliwie nie pozostaje bez wpływu stałego na ogólną przemianę materji. Dzięki autonomicznej zdolności jej komórek do swoistej przemiany materji, pozostaje ona, podobnie do innych narządów ustroju, w ścisłej korelacji z całokształtem procesów biologicznych w naszym ustroju. Jej produkty wydzielania drogą krwi i chłonki ujawniają swą czynność i przyczyniają się w znacznym stopniu do zachowania równowagi w ogólnej gospodarce przemiany materji. Wyłączenie dużej przestrzeni skóry wpływa ujemnie na tę gospodarkę, jak to widać już ze wskazanych wyżej wahań w związku z tem w przemianie węglowodanowej.

PIŚMIENNICTWO.

Bloch: Kl. W. 4.22. Citron: M. Kl. 42. 25. Ehrmann: M. Kl. 42.25 Framm: M. m. W. str. 697.1923. Hoff: M. m. W. 41.23. Lutz: Schw. med. Woch. 39.25. W. Müller: M. m. W. 36.23. Singer: W. m. W. 46.25. Worms Volmer: Zeitschr. f. die ges. exper. Medizin, B. 40.24. Yoschio Yamasaki Biochem. Zeitschr. B. 147.27.

Z PRACOWNI ANATOMO-PATOLOGICZNEJ SZPITALA.

Przyczynek do sprawy nabłoniaków kosmówkowych u mężczyzn.

Podał

M. Płońskier,

Kierownik Pracowni.

Nabłoniaki kosmówkowe (chorionepitheliomata) należą do nowotworów o najbardziej może wyraźnej etjologji. Gdy guzy te występują u kobiet, to zawsze w związku z ciążą lub poronieniem. Najczęściej poprzedza ich powstanie t. zw. zaśniad groniasty (mola hydatidosa). Pod względem mikroskopowym składają się one, jak wiadomo, z komórek Langhansa dość dużych, wielokątnych, o jasnej zarodzi i z zespójni (syncytium) z jądrami podłużnemi, obfitującemi w chromatynę. Dzielą się te guzy na formy typowe, gdy obok wszelkich cech rozrostu złośliwego zachowany zostaje mniej więcej typowy układ, odpowiadający budowie kosmka (kom. Langhansa otoczona zespójnią) i formy nietypowe, gdy układ ten się zaciera, jedne i drugie elementy rozsiane są, zupełnie od siebie niezależnie lub też jedne albo drugie elementy wysuwają się na plan pierwszy pod względem ilościowym. Co się tyczy ich pochodzenia, to są one wynikiem pewnego zaburzenia rozrostowege kosmówki i z niej się wywodzą. Większość badaczy zgadza się obecnie na to, iż oba elementy kosmówki (kom. Langhansa i zespójnia) pochodzą z pierwotnej ektodermy (trofoblast) pęcherzyka zarodkowego; omawianym nowotworom należy przypisać również pochodzenie płodowe. Nowotwory te wrastają w naczynia krwionośne, a stąd dają przerzuty do płuc, mózgu, wątroby i t. d. Niszczą ścianki

naczyń, powodują duże krwotoki. Stąd też powstają obrazy o charakterze ognisk krwotocznych i martwiczych.

Z powyższego widać, jak ściśle związane są nabłoniaki kosmówkowe z tkankami, występującemi podczas normalnej ciąży, jak z nich powstają, stając się przeto nowotworami swoiście kobiecymi. A jednak notowane są przypadki, zresztą bardzo rzadkie, przeczące istotnie lub pozornie podanemu wyżej twierdzeniu. Do takich należy właśnie i przypadek niżej opisany.

Mężczyzna 33-letni zapadł nagle, śród ostrych objawów ze strony płuc i mózgu. Po przewiezieniu do Szpitala zmarł wkrótce. Miał 2 zdrowych dzieci. Przed kilkunastu laty przechodził rzeżączkę. Sekcja wykazała: Tumor testis. Metastases cerebri in regione lobi occipitalis dextri et parietalis sinistri. Metastases pulmonis utriusque et lymphoglandularum lumbalium. W worku mosznowym guz niejednolitej spoistości, wielkości dużej gruszki. Na przekroju, w górnej części guza, znajdowała się biaława rzadka treść, w dolnej części bardziej spoista, barwy ciemno-wiśniowej, o budowie wyraźnie siateczkowej z pojedynczemi, ciemnemi, okrągławemi ogniskami o wielkości ziarna grochu. Cały guz pokryty był otoczką dość ścisłą grubości $^1/_2$ cm. Gruczoły lędźwiowe powiększone i miękkie, na przekroju jak biaława luźna masa. Płuca duże i dość ciężkie; przy ucisku wyczuwało się szereg guzów rozmaitej wielkości. W prawym wierzchołku guz wielkości średniego jabłka. Na przekroju miejsca te przedstawiały się, jako ogniska ciemno-wiśniowe, niektóre czarne, wyraźnie odcięte od otaczającej tkanki, przeważnie okrągłe, dość spoiste, o budowie siateczkowej, niektóre otoczone szaro-białawą wąską obwódką. W mózgu opony gładkie, o naczyniach mocno nastrzykniętych. W ciemieniowym lewym górnym płacie dwa ogniska wielkości orzecha laskowego, tuż pod korą, o barwie ciemno-wiśniowej, okrągłe, odgraniczone od otaczającej tkanki. W prawym potylicowym płacie jeden guz wielkości jaja gołębiego, leżący luźno w jamie, utworzonej śród istoty mózgowej, a wysłanej skrzepłą krwią. Powierzchnia guza była nierówna, szarawo brunatna, przekrój ciemno-wiśniowy, o budowie siateczkowej.

B a d a n i e m i k r o s k o p o w e. W guzie worka mosznowego śladu budowy jądra nie znaleziono. Wśród pasm zbitej tkanki łącznej obszerne ogniska martwicze, obok dużych ognisk krwotocznych. Gdzie niegdzie skupienia komórek nowotworowych, bezładnie rozrzuconych. Jedne z tych komórek były drobne, o jądrach dość dużych, okrągłych lub podłużnych, silnie zabarwionych, a o słabo zabarwionej zarodzi. Kształty tych komórek nieregularne, zaródź ich często występowała w postaci wąskiego rąbka, częściej jeszcze zupełnie się nie bar-

wiła. Inne z komórek nowotworowych posiadały kształty różnorodne, przeważały jednak komórki duże, okrągłe lub owalne o wielkiej ilości jąder, począwszy od kilku, a skończywszy na kilkunastu. W niektórych jądra były ułożone na obwodzie, w innych znów rzucone bezładnie pośrodku. Wzajemny stosunek tych dwóch typów komórek (t. j. drobnych i olbrzymich) zupełnie niewyraźny. W kilku miejscach, na obwodzie wylewów krwawych, komórki olbrzymie zlewały się ze sobą i tworzyły jednostajne pasmo zarodzi z jądrami bezładnie w niej rozrzuconemi. W wielu komórkach figury podziału. W gruczołach limfatycznych lędźwiowych znaleziono ogniska martwicze i rozpad ziarnisty elementów. W płucach duże ogniska krwotoczne, a na obwodzie ich komórki nowotworowe, wśród których wyraźnie występują dwa typy. Jedne z nich niewielkie, wielokątne, o jasnej zarodzi, niebarwiącej się prawie zupełnie. Inne duże z kilkoma jądrami; przeważnie zlewające się ze sobą i tworzące pasma zespójni (syncytium), otaczającej obwódką skupienia komórek typu pierwszego. W kilku miejscach widać było naczynia krwionośne, wypełnione komórkami nowotworowemi typu pierwszego, W mózgu rozległe ogniska martwicze i krwotoczne z obfitą ilością włóknika. W kilku tylko miejscach udało się stwierdzić na obwodzie wylewów niewielkie skupienia komórek nowotworowych, o charakterze i układzie, zupełnie podobnym do znalezionych w płucach, może z przewagą elementów zespójni. Nowotwór, wyżej opisany, charakteryzowały więc następujące momenty: 1. obecność jasnych, wielokątnych komórek, zupełnie podobnych do komórek Langhansa; 2. obecność komórek olbrzymich i zespójni; 3. układanie się zespójni na obwodzie skupień komórek typu Langhansa; 4. martwica, wylewy krwawe i duża ilość włóknika; 5 wyraźny stosunek do naczyń krwionośnych; 6. wszelkie cechy złośliwości i rozrostu destrukcyjnego.

Powyższe cechy, zupełnie zresztą charakterystyczne, pozwalały w danym przypadku rozpoznać nabłoniak kosmówkowy (chorionepithelioma).

Przypadki, podobne do wyżej opisanego, są niezmiernie rzadkie. Do 1922 r. ogłoszono 7 przypadków nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzny (Fink, Scott-Longcope, Frank, Oberndorfer-Seckel-Sigl, Zenoni, Reckendorf, Kaufmann). Częściej natomiast były notowane przypadki występowania elementów nabłoniaka kosmówkowego w nowotworach jąder, o charakterze potworniaków (teratoblastomata) (Carey, Risel, Schlagenhaufer i inni).

Rozważania teoretyczne w piśmiennictwie odnoszą się też raczej do tej drugiej grupy przypadków. Część autorów stanowczo oddziela guzy o charakterze nabłoniaków kosmówkowych u mężczyzn od właściwych nabłoniaków kosmówkowych kobiecych i stwierdza tylko przypadkowe podobieństwo morfologiczne. Jeszcze w 1878 r. Malassez opisał je pod nazwą „sarcome angioplastique"i uważał komórki olbrzymie za zbliżone do elementów naczyniotwórczych tkanki embrjonalnej. Ostatnio Mönckenberg i Sternberg mówią o pochodzeniu elementów, zespójni w tych guzach z śródbłonków, względnie obłonków naczyń krwionośnych lub limfatycznych. Albrecht i Goldzieher skłonni są uważać je za guzy złośliwe, łącznotkankowe, z obfitem nowotworzeniem włosowatych naczyń krwionośnych. Takyoshi Mori nazywa elementy zespójni „symplasma syncytiale", które miały jakoby powstać ze zlania się komórek olbrzymich. Heijl znów probuje powiązać elementy nabłoniaka kosmówkowego z elementami centralnego układu nerwowego, opierając się na badaniach Risel'a, który zauważył przejście „neuroepithelium" w zespójnię (syncytium).

Inna część autorów, biorąc pod uwagę przypadki, w których nabłoniaki kosmówkowe u mężczyzn występowały, jako część składowa guzów o charakterze potworniaków (teratoblastoma), sprowadza sprawę do zagadnienia tychże potworniaków.

I tu istnieją teorje:

1. partenogenetyczna (Wilms),

2. blastomeryczna (Marchand — Bonnet).

Według pierwszej, należy uznać możliwość dzieworództwa z komórki nasiennej. Frank np. twierdzi, że potworniaki mogą się rozwijać z niedojrzałych komórek rozrodczych. Tutaj nalezy zaznaczyć, że Wilms później wyrzekł się swej hipotezy (ostatnio natomiast wraca do niej Loeb).

Według drugiej, część zapłodnionego jaja, z ktorego ma się rozwinąć później całkowity płód, opóźnia się, względnie zatrzymuje w rozwoju i pozostaje w stanie niezmienionym śród różniczkujących się pozostałych elementów, zachowując, jako jedna z blastomer, własność tworzenia wszystkich trzech listków zarodkowych. Z tej blastomery później, kiedy cały osobnik jest zupełnie ukształtowany, może powstać potworniak. To tłumaczyłoby poniekąd również i te przypadki, w których elementy na-

błoniaka kosmówkowego występowały, jako część składowa potworniaków, istnieje bowiem pewna analogja, pomiędzy rozwojem tych ostatnich i rozwojem płodu, a przecież większość badaczy przypisuje obecnie elementom kosmówki tylko pochodzenie płodowe. Trudniej natomiast wytłumaczyć zjawisko to, gdy, jak w naszym przypadku, elementy kosmówkowe stanowią jedyną część składową nowotworu. Możliwem tylko byłoby przypuszczenie Pick'a, że nabłoniaki kosmówkowe u mężczyzn są to potworniaki, w których pochodne ektodermy zarodkowej przytłoczyły wszystkie pozostałe i rozwinęły się w kierunku elementów kosmówki.

Tak pojęta geneza nabłoniaków kosmówkowych u mężczyzn stanowiłaby klasyczny przykład, ilustrujący teorje nowotworowe Cohnheim'a i Ribbert'a. Potwierdzenia zaś powyższej interpretacji przyczyn rozwoju nabłoniaków kosmówkowych u mężczyzn możnaby szukać w przypadkach, gdy u kobiet nabłoniaki kosmówkowe występowały bez związku z ciążą. Do takich należą przypadki potworniaków jajnika, których część składową stanowiły elementy nabłoniaka kosmówkowego (Pick, Loeb), oraz przypadek Djewitzki'ego — nabłoniak kosmówkowy u virgo intacta. Przypadki te, w których związek z ciążą był stanowczo wyłączony, zezwalają na postawienie ich w jednym rzędzie z przypadkami nabłoniaków kosmówkowych u mężczyzn. Tyle co do genezy. Co się tyczy momentów etjologicznych, to według Volkmann'a i Stark'a w przypadkach potworniaków jądra uraz był dość często notowany. Z opisanych dotąd przypadków czystych nabłoniaków kosmówkowych u mężczyzn w 2 stwierdzono wnętrostwo, w 1 kiłę i w 1 uraz. Chory nasz miał rzeżączkę. Naogół biorąc, kwestja pochodzenia i charakteru omawianych nowotworów pozostaje jeszcze nadal niejasna i nie znajduje dotąd żadnego opartego na dostatecznej podstawie tłumaczenia. Z jednej strony bowiem materjał dotąd obserwowany jest bardzo szczupły, z drugiej notowane są pojedyncze fakty, jeszcze bardziej wikłające sprawę. Hartmann i Peyron mianowicie, w 2 przypadkach nabłoniaków kosmówkowych u mężczyzn, stwierdzili przerost gruczołów sutkowych i wydzielanie siary.

Hedinger znów w przypadku nabłoniaka kosmówkowego prawego jądra stwierdził w lewem jądrze zwiększoną ilość kokomórek śródmiąższowych (analogja do zwiększonej ilości komó-

rek luteinowych w jajniku w przypadkach nabłoniaków kosmówkowych u kobiety). Obserwacje te wskazują niedwuznacznie, iż całą kwestję tę należy uważać za otwartą i ograniczyć się do zbierania nadal materjału, który z czasem niewątpliwie pozwoli należycie wyjaśnić całe to złożone zagadnienie.

PIŚMIENNICTWO.

1. Albrecht Verh. d. deutscn. pat. Ges. 12. 1908 (cyt. u Kaufmanna). 2. Cavazanni. Beiträge zur pat. Anat. (Ziegler) 41. 1907. 3. Djewitzki. V. A. (Virch. Arch.) 178. 1904. 4. Frank. Frankf. Zeit. f. Pat 9. 1911. 5. Fink. cyt. u Reckendorfa. 6. Fischer. Frankf. Zeit. f. Pat. 11. 1912. 7. Glaserfeld. Zeit. f. Krebsforschung. 9. 1910. 8. Hartmann Peyron. Bull. de l'Ac. d. méd. Paris. 1919. 22. 9. Hedinger, ref. Zentralbl. f. Pat. 1921. 14. 10. Heijl. V. A. 229. 1921. 11. Kaufmann. Lehrbuch, 1922. 12. Loeb. cyt. u Kaufmanna. 13. Langhans. V. A. 120. 1890. V. A. 206. 1911. 14. Malassez. Arch. d. phys. norm. et pat. 5. 1878. 15. Mönckenberg. V. A. 190. 1907. 16. Meyer. Ergebn. d. a. Pat. 15. 1911. 17. Oberndorfer. Münch. med. Woch. 1907. 26. 18. Pick. Berl. klin. Woch. 1902. 51. 19. Risel. cyt. u Kaufmanna. 20. Reckendorf V. A. 234. 1921. 21. Scott Longcope cyt. u Reckendorfa. 22. Sakaguchi. Frankf. Zeit. f. Pat. 15. 1914. 23. Stärk. Frankf. Zeit. f. Pat. 21. 1918. 24. Schlagenhaufer. Zentralbl. f. Pat. 1920 4. 25. Takyoshi Mori V. A. 207. 1912. 26. Volkmann. V. A. 229. 1921. 27. Wilms. Beiträge z. pat. Anat. (Ziegler). 29. 1896. 28. Zenoni. cyt. u Reckendorfa.

Z ODDZIAŁU OCZNEGO DR. L. ENDELMANA.

Gruźlica a sprawy wysiękowe w siatkówce.

Podał

A. Zamenhof.

Rozpoznanie gruźlicy może być ustalone na zasadzie pewnych typowych obrazów dna oczu, a są to w pierwszym rzędzie zapalenie prosówkowe naczyniówki i gruzełek zlany tejże błony. Inne objawy oftalmoskopowe są mniej rozstrzygające, a więc zdarza się naprz., że ogniska prosówkowe zlewają się w jedną plamę szarożółtawą, nie przybierając jednak cech guza, jakim jest typowo rozwinięty gruzełek zlany. Jeszcze mniej pewnem jest rozpoznanie gruźlicy w rozsianej postaci zapalenia

naczyniówki (chorioiditis disseminata), która ma zazwyczaj inne podłoże.

Zmiany gruźlicze w samej siatkówce, niezależne od schorzenia naczyniówki, są o wiele rzadsze albo może, powiedzmy lepiej, są, jako takie, rzadziej rozpoznawane. Powtarzające się krwotoki w ciałku szklistem u młodocianych osobników są najprawdopodobniej wywołane zmianami gruźliczemi w ścianach żył siatkówkowych. Gruźlica zaś siatkówki, potwierdzona wynikiem badania anatomicznego, należy do wielkich rzadkości, natomiast pewne postaci zmian wysiękowych, nawet bez wyników dodatnich badania mikroskopowego, uważane są przez niektórych autorów za stojące w związku z gruźlicą, chociaż nie zawsze udaje się otrzymać w siatkówce odczyn ogniskowy po próbie tuberkulinowej.

Pozwalam sobie przytoczyć tu dwa przypadki z wysiękami w siatkówce, z których pierwszy, z przypuszczalnem usposobieniem gruźliczem, żadnych jednak ogólnych objawów nie miał, a drugi, z gruźlicą ogólną, stwierdzoną na sekcji, nie dawał za życia obrazu dna oka, typowego dla gruźlicy.

II. D., 12 lat, przed 2 tyg. bawiąc się z chłopcami, postrzelony (?) został w oko prawe. Zaraz po wypadku bólu nie odczuł, tylko czerwona plamka wystąpiła na białku. Stan obecny 21. VI. 24. Nastrzyk rzęskowy. Rogówka przejrzysta. Komórka przednia głęboka.

Dno oka (rys. 1.) Tarcza nieco zamglona. Na zewnątrz od niej żółtawo-biały obrzęk siatkówki, wielkości dwu tarcz, o granicach zamazanych. Naczynia makularne przebiegają na ognisku bez zmian. Pod tym wysiękiem, na zewnątrz i w dół od tarczy widać błyszczący biały otwór, o ostrych granicach, jakby pęcherz wydłużony, z wcięciami bocznemi, przykrywający naczynia. V—$^1/_{100}$. — Zastrzyk propidonu. NaCl podspojówkowo.

24. VI. Na zewnątrz od ogniska makularnego występują dwa mniejsze okrągłe ogniska biało-żółtawe, nieco mniejsze od tarczy. Na górnym przebiega naczynie niezmienione.

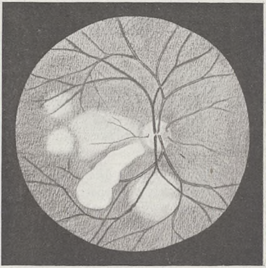
25. VI. Występuje nowe ognisko rozlane, wielkości dwuch tarcz, w dolnej części. Naczynia przebiegają nad niem niezmienione.

Gałka lekko nastrzyknięta. Ciśnienie normalne. Badanie internisty nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych, aczkolwiek chłopiec robi wrażenie źle odżywionego i słabowitego.

29. VI. Po kilku zastrzykach domięśniowych mleka i podspo-

jówkowych soli, ogniska kurczą się powoli. V = $^{1}/_{10}$. Męty w ciałku szklistem.

30. VI. Dno oka oczyszcza się. Tarcza prawie normalna. Chory opuszcza szpital. Dalszy los nieznany.



Rys. 1.

Ponieważ w wywiadach mamy uraz, więc możnaby przypuszczać, że mamy do czynienia z przypadkiem commotio retinae. Jednak ogniska o konturach rozlanych wystąpiły zbyt późno i trzymały się zbyt długo, ażeby to było prawdopodobne. Co się zaś tyczy ogniska w postaci pęcherza, nie wyglądało ono na odczepienie siatkówki urazowe, było bowiem zbyt ostro ograniczone i napięte. Prędzej można było myśleć o guzie, unoszącym siatkówkę, ale dalszy przebieg nie potwierdził i takiego przypuszczenia. Sprawa wysiękowa, ograniczona, mogła być tu jedynie przyczyną uniesienia siatkówki lub może tylko jej warstw powierzchownych. Jednoczesna obecność przemijających ognisk podsiatkówkowych, ponad któremi naczynia przebiegały niezmienione, a które w dodatku nie pozostawiły po sobie żadnych śladów, każe nam twierdzić, że mamy tu sprawę wysiękową jedynie w siatkówce, bez znacznego udziału naczyniówki i że sprawa ta umiejscawia się częściowo w warstwach powierzchownych

(pęcherz) częściowo zaś w warstwach najgłębszych. (ogniska rozlane).

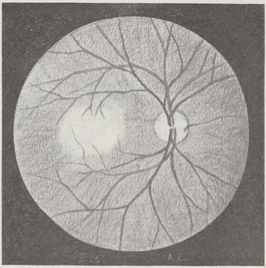
Skąd powstał ten wysięk? Tego stwierdzić nie możemy. Czy sam uraz był czynnikiem wystarczającym — jest to wątpliwe, a więc prawdopodobnie uraz ten był tylko czynnikiem, sprzyjającym powstaniu tych ognisk u osobnika mało odpornego. Czynnikiem zaś zasadniczym było prawdopodobnie jakieś schorzenie ogólne, a po wyłączeniu innych chorób, wziąwszy pod uwagę ogólne wychudzenie ustroju, możemy podejrzewać podłoże gruźlicze, aczkolwiek klinicznie żadnych objawów tej choroby nie stwierdziliśmy.

Jeżeli więc etjologja tego przypadku pozostaje ciemną, przypadek następny będzie może więcej przekonywający. (Pokazany był przez kol. Lejzerowicza na posiedzeniu klinicznem Szpitala dn. 26 marca 1926).

Chory I. M. lat 17, na oddziale wewnętrznym dra Lewina od 6 tygodni. Zachorował przed 3 miesiącami na bóle w stawie biodrowym; jako podejrzany na gruźlicę stawu, skierowany został na oddział chirurgiczny. Nie wykryto tam żadnych zmian zasadniczych, skierowano go na oddział wewnętrzny. I tu początkowo stwierdzono zmiany bardzo nieznaczne w narządach wewnętrznych, a odcz. Pirq. był na razie tylko słabo dodatni. Pomimo to chory wciąż gorączkował. Po wyłączeniu innych ostrych chorób zakaźnych ustalono rozpoznanie gruźlicy prosówkowej z pewnemi jednak zastrzeżeniami, gdyż przebieg choroby był pod wielu względami nietypowy. (Szczegóły podane będą w sprawozdaniu z posiedzeń naukowych w Kwartalniku Szpitala Starozakonnych, tu zaś zaznaczę tylko, że chory zmarł po dwuch miesiącach pobytu na oddziale wewnętrznym, a sekcja zwłok wykazała gruzełki zlane we wszystkich prawie narządach).

S t a n o c z u. (Rys. 2). Oko prawe. Źrenica rozszerzona, słabo reaguje na światło. Tarcza nerwu wzrokowego normalna, może nieco tylko bladawa. Naczynia bez zmian. W okolicy plamki żółtej widać ognisko szarożółtawe, wielkości około 3 średnic tarczy, o granicach niewyraźnych, nieco nierównych. Gałązki naczyń, przeznaczonych dla tej okolicy, zarysowują się wyraźnie na tem jasnem tle. W środkowej części ogniska naczyń nie widać, jak to zwykle bywa w plamce żółtawej. Natomiast w miejscu, odpowiadającem mniej więcej zagłębieniu środkowemu plamki żółtej widać jakby małe skupienie barwika, przyczem ma się wrażenie, że jest ono nieco uwypuklone ponad poziom innych części ogniska. Ciałko szkliste zupełnie przezroczyste. Scotoma centrale, nie mierzone dokładnie wobec

ciężkiego stanu chorego. Oko lewe normalne. Stan ten trwa około dwuch tygodni. Podczas ostatniego badania miało się wrażenie, że ognisko jakby nieco się rozszerzyło, przyczem części obwodowe były nieco ciemniejsze i stopniowo zlewały się z barwą jasnoczerwoną reszty dna oka.



Rys. 2.

Badanie mikroskopowe gałki ocznej.

W całej licznej serji skrawków, obejmujących pas poziomy gałki, odpowiadający okolicy nerwu i plamki żółtej, nie mogłem dostrzec w naczyniówce żadnych zmian, wskazujących na gruźlicze zapalenie tej błony. Naczyniówka nie jest zgrubiała ani nacieczona. W okolicy bieguna tylnego naczynia jej są silnie rozszerzone, napełnione krwią. Nabłonek barwikowy nieco przerzedzony. Siatkówka w preparacie odklejona. W okolicy interesującej nas znajdujemy w miejscu czopków i pręcików dość grubą warstwę, składającą się z ziaren różowych, zawierającą nieco ziarenek rozsianych barwika brunatnego, prawdopodobnie pochodzącego z nabłonka barwikowego. Układ warstwy ziarnistej zewnętrznej i wewnętrznej normalny, gdzieniegdzie pofałdowany. Znajdująca się między niemi warstwa siateczkowata zewnętrzna nieco rozrzedzona, z przestrzeniami pustemi. Warstwa komórek zwojowych również nieco rozrzedzona.

W tej drugiej historji choroby należy zwrócić uwagę na następujące szczegóły.

1. Obraz dna oka u chorego z podejrzeniem na gruźlicę, nie pozwalał na potwierdzenie tego rozpoznania, jako nietypowy. Sprawiał on raczej wrażenie t. zw. retinitis exsudativa externa, opisanej przez Coats'a w 1908 r. Jest to choroba siatkówki przeważnie jednostronna, spotykana u osób młodszych, przeważnie płci męskiej, często naogół zdrowych zupełnie. Polega ona na wysiękach w zewnętrznych, t. j. głębokich warstwach siatkówki lub poza nią. Przedni odcinek oka zwykle jest normalny. Badanie wziernikiem wykazuje białe plamy różnego kształtu i wielkości, nad któremi naczynia siatkówkowe przebiegają niezmienione. Najczęściej znajdują się te plamy w okolicy plamki żółtej.

Etjologja nie jest tu jasna. Ze względu tylko na to, że podobnie, jak krwotoki, powtarzające się w ciałku szklistem, spotyka się u młodocianych osobników, L e b e r więc przypuszczał, że obie choroby mają wspólne podłoże gruźlicze, ogólnie przyjęte dla tej ostatniej choroby. Możliwe jest, że wysięki te spowodowane są albo przez czynniki toksyczne, nekrotyzujące, albo może i przez drobnoustroje o osłabionej sile.

2. Badanie anatomiczne dało wynik, który można nazwać prawie że ujemnym, albowiem zmiany w tkankach są bardzo nieznaczne. Nie powinno to nas jednak dziwić, albowiem zmiany, wykrywane w retinitis exsudativa externa, bywają różne i przez różnych autorów rozmaicie tłumaczone. W pewnej tylko liczbie przypadków stwierdzono zmiany w ściankach naczyń siatkówkowych w postaci endovasculitis, czasem rozszczepienie ścianki. W innych przypadkach naczynia siatkówkowe były normalne. Niekiedy siatkówka była zgrubiała i pomarszczona. Na zewnętrznej powierzchni, a czasem i w samej siatkówce, stwierdzano nacieczenie surowiczo-włóknikowe. Często stwierdzano obecność tłuszczowo zwyrodniałych komórek. Sam C o a t s przypisywał powstawanie wysięków krwotokom, spowodowanym przez zmiany w naczyniach.

Niema jeszcze zatem na tę sprawę jednolitego poglądu, co może zależne jest i od tego, że różne przypadki badane były w rozmaitych okresach swego rozwoju.

W każdym razie w naszym przypadku mamy bez wątpienia sprawę, podpadającą pod miano retinitis exsudativa externa i według wszelkiego prawdopodobieństwa stoi ona w ścisłym związku z cierpieniem ogólnem, które wywołało zmiany w krążeniu krwi lub w odporności tkanek — a tem cierpieniem pośrednio czy bezpośrednio była gruźlica.

Co do pierwszego twierdzenia, nabiera ono cech prawdopodobieństwa przez wyłączenie innych stanów chorobowych. Wygląd podobny mogłoby dać cierpienie naczyniówki z wtórnym wysiękiem podsiatkówkowym — ale tu nie ma żadnego typowego zapalenia naczyniówki. Obrzęk siatkówki, wywołany przez sprawę nerkową lub cukrzycową, dałby inne objawy. Toż samo sprawa zastoinowa — inaczej przedewszystkiem na tarczy by się ujawniała. Odczepienie siatkówki posiada wygląd charakterystyczny naczyń, a obrzęk po wstrząsie (commotio retinae) mógłby dać obraz dość zbliżony, ale szybko przemijający. Retinitis metastatica, septica, cachecticorum, jak również w anemji złośliwej, daje obok białych plamek liczne krwotoki w siatkówce.

Co do drugiego twierdzenia, dotyczącego związku z gruźlicą, to oczywiście, że sama współczesność obu spraw nie może być momentem decydującym. Ze względu jednak na to, że od pewnego czasu wielu autorów coraz częściej wypowiada się za zależnością retinitis exsudativa externa od gruźlicy, przypadek powyższy uważać można conajmniej za ciekawy przyczynek dla tej sprawy.

Streszczając i zestawiając podane tu dwa przypadki, widzimy, że w jednym z nich sprawa powstała bez wyraźnej etjologji (jeżeli wyłączyć uraz, jako czynnik podrzędny). Podobnie jak w przewlekłych przypadkach iridocyclitis, po wyłączeniu wszystkich innych czynników, skłonni jesteśmy w ostateczności myśleć o gruźlicy utajonej (M e l l e r), tak też i w tym przypadku przypuszczenie takie może mieć pewne cechy prawdopodobieństwa, chociaż, niestety, wobec zbyt krótkiego pobytu chorego w Szpitalu, wszelkie możliwe badania w tym kierunku nie mogły być zrobione.

W drugim przypadku, w gruźlicy ogólnej, stwierdzonej anatomicznie, nie znajdujemy jednak w odcinku, najwięcej nas interesującym, żadnych zmian charakterystycznych. Zaznaczyć należy

że przypadki ujemnego wyniku badania mikroskopowego, w gruźlicy oka przynajmniej, nie należą do rzadkości, świadczy to o tem, że choroba ta może wytwarzać toksyny, działające na odległość i wywołujące zapalenie surowicze (Schmincke i Ranke nazywają to „akute toxische perifokale Entzündung"). Podobnie Fuchs tłumaczy powstawanie wysięków na powierzchni ciałka rzęskowego, niezmienionego jeszcze w przypadkach przewlekłych iridocyclitis, działaniem chemiczno-toksycznem, a Gilbert uważa prątki gruźlicze za źródło tych toksyn.

W ten sposób widzimy, że brak zmian anatomicznych, charakterystycznych dla gruźlicy, nie upoważnia do wyłączenia tej choroby, ale narazie, gdy nie możemy ustalić przyczyn w ustroju, niekiedy za przykładem okulistów amerykańskich wycinamy migdałki, usuwamy zęby spróchniałe, operujemy nawet ślepą kiszkę, czyli, jak się wyraził Meller, „czyścimy przewód pokarmowy chorego i wraz z nim nasze sumienie". Należy się spodziewać, że dopiero, gdy postępy nauki ustalą pewniejsze sposoby rozpoznawania gruźlicy utajonej, będziemy mogli na lepszych podstawach ustalić i przyczyny powstawania spraw wysiękowych w siatkówce.

PIŚMIENNICTWO.

1. Dufour et Gonin: Maladies de la rétine.—Encycl. Franc. Ophtalmologie. T. VI. 1906. 2. Venneman: Affections du tractus uveal. Ibidem. 3. Groenouw: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes.—Graefe-Saemisch. 1920. 4. Köllner: Der Augenhintergrund bei Allgemeinerkrankungen. 1920. 5. Heine: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1921. 6. Morax: Pathologie oculaire. 1921. 7. Dimmer: Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik 1921. 8. Gilbert: Die Erkrankungen des Uvealtraktus. — Graefe-Saemisch 1922. 9. Bailliart: La circulation rétinienne a l'état normal et pathologique. 1923. 10. Szmaj: O przyczynach spraw wysiękowych i rozrostowych w siatkówce — Klinika Oczna 1923, zesz. 1 i 2, (Tamże szczegółowy wykaz piśmiennictwa). 11. H. Lagrange. La tuberculose du tractus uveal. 1924. 12. Melanowski Gruźlica a oko. — „Gruźlica" Nr. 2. 1926. 13. Meller Welche Bedeutung hat die Tuberkulose für die Iridocyclitis, — Wiener Kl. Wochenschrift Nr. 1926.

Z ODDZIAŁU OCZNEGO SZPITALA
(ORD. L. ENDELMAN)

O barwiku oka i jego roli w patologji narządu wzrokowego.

Podał

W. Arkin.

W świecie roślinnym i zwierzęcym barwiki są szeroko rozpowszechnione. Mają one różnorodne zadanie, jak np. ochronę przed światłem, czynności, związane z wymianą gazów (chlorofil, barwik krwi), cele obronne (mimikrja), estetyczne i in.

Najważniejszą jednak funkcję barwiki w świecie żyjącym odgrywają w roli czynnika, regulującego dopływ światła. To też w tych narządach, które są wystawione na działanie światła, rozwój barwika jest najbardziej zaznaczony. Takim narządem, dla którego czynnością podstawową jest światło, narządem w najwyższym stopniu zróżniczkowanym, jest oko. To też rolę barwika najłatwiej prześludjować na oku.

Pozostawiając tu bez omawiania bliższego chemję, embrjologję i organologję tkanek oka, zawierających barwik, rozpatrzmy jedynie stronę fizjopatologiczną tego zagadnienia.

Najważniejszą czynnością barwika w oku jest ochrona przed nadmiarem światła. W tym celu oko posiada różne urządzenia, a więc przedewszystkiem tęczówkę, jako zwężającą się przeponę, następnie równomierne zabarwienie innych tkanek — spojówki, twardówki i naczyniówki. Zupełnie odrębny barwik (fuscyna) jest zawarty w nabłoniaku barwkowym i komórkach wzrokowych siatkówki. Barwik nabłonka pod wpływem światła przesuwa się, otaczając komórki wzrokowe. Jest to najbardziej pierwotny sposób ochrony przed światłem. Barwik komórek wzrokowych

(czerwień wzrokowa) pod wpływem światła ulega zblednięciu, co stoi w związku z przystosowaniem świetlnem. Oto kilka najważniejszych faktów z fizjologji barwika.

Przechodząc do klinicznych spostrzeżeń, poruszę na wstępie sprawę dziedziczenia barwika, jego zdolności wytwarzania się i w zależności od tego stopnia ubarwienia tęczy. Stopień ubarwienia, zaznaczony barwą tęczy, dziedziczy się podług znanego prawa Mendla, przyczem ciemna barwa jest dominująca. Brak zdolności wytwarzania barwika — białactwo — jest również cechą dziedziczną, która podlega temu samemu prawu Mendla.

Przed kilku laty Vogt wyodrębnił dziedziczną postać białactwa, wyróżniającą się brakiem plamki żółtej na siatkówce. Odkrycie powyższe zostało umożliwione dzięki nowej metodzie badania siatkówki w świetle bezczerwiennem, która pozwala zobaczyć żółtą barwę plamki (w oku żywem w świetle zwykłem plamka ma zabarwienie ciemnoczerwone).

W patologji oka wszelkie zmiany w ułożeniu barwika mają pierwszorzędne znaczenie rozpoznawcze. Chociaż barwik oka, jak wogóle wszystkie melaniny, nie znajdują się w żadnym związku genetycznym z barwikiem krwi (przynajmniej podług większości badaczy), jednak warto zastanowić się nad stosunkiem wzajemnym barwika krwi i barwika oka. Chodzi tu o czarne plamy siatkówki i naczyniówki, które nastręczają pewne trudności rozpoznawcze.

Widzimy niekiedy, że znaczne wybroczyny siatkówki nie zostają całkowicie wessane, lecz zmieniają swą barwę, stają się ciemne, a w następstwie takie plamy mogą się wessać całkowicie, pozostawiając białe zanikowe miejsca. Przy wziernikowaniu takiego dna, o ile go nie oglądaliśmy wcześniej, trudno jest orzec, czy barwik jest pochodzenia miejscowego, czy też jest krwiopochodny.

Są jednak niektóre oznaki rozpoznawcze, naprz. ułożenie barwika wzdłuż naczyń i przemawia ono za barwikiem krwiopochodnym, a niektórzy uważają również czarne plamy w krótkowzroczności za krwiopochodne, aczkolwiek naprz. Fuchs jest odmiennego zdania. Jednak dotychczas niewiadomo, jakim sposobem powstaje ciemne zabarwienie plam; możliwe, że znajduje się ono w związku z wtórnem przenikaniem melaniny.

Podczas badania dna ocznego, zawierającego plamy barwikowe, staramy się rozstrzygnąć następujące zagadnienia: 1°) w ja-

kiej tkance znajduje się barwik (lokalizacja sprawy) i w jakiej warstwie powstał; 2°) czy ułożenie plam i ich stosunek do innych części dna nie może wyjaśnić charakteru sprawy (dawność sprawy, jednostka nozologiczna i etjologiczna). Plamy czarne znajdują się przeważnie w siatkówce, przytem bardzo często widzimy obnażoną naczyniówkę wskutek tego, że plamy pochodzą z nabłonka barwikowego siatkówki, która normalnie zasłania naczyniówkę. Jeżeli zaś w rysunku naczyniówki ukazują się nam tylko jej sklerotyczne naczynia, a poza niemi obnażona twardówka, mamy pewność, że i barwik naczyniówki uległ przemieszczeniu.

Gdy sprawa chorobowa toczy się w naczyniówce, widzimy przeważnie białe zanikowe plamy, otoczone obwódką barwikową. Jest to prócz tego oznaką, że sprawa nie jest już świeża.

Oczywiście, że z układu plam nie zawsze możemy wywnioskować, jakiego rodzaju choroba spowodowała te zmiany, jednak w wielu przypadkach nietrudno wydać orzeczenie nawet o etjologji sprawy.

Barwikowe zwyrodnienia siatkówki (retinit. pigmentosa) daje obraz tak typowy, że wystarczy go raz zobaczyć, aby później być pewnym rozpoznania: mianowicie barwik układa się w postaci ciałek kostnych. Chorioiditis disseminata daje obraz podobny, ale przeważają już grubsze cząstki barwika i są pozatem białe zanikowe plamy. Takich przykładów możnaby przytoczyć i więcej. Niekiedy obraz wziernikowy daje możność ustalenia nawet etjologji sprawy. Naprzykład dla dziedzicznej kiły jest typową postać schorzenia naczyniówki, w której mamy na obwodzie dna naprzemian drobne jasne i ciemne plamki, przypominające mieszaninę soli z pieprzem (Pfeffer und Salzfundus Niemców). Jeżeli w innych sprawach naczyniówkowych wahamy się między rozpoznaniem gruźlicy a kiły, zwracamy również uwagę na rozkład barwika.

Podług trafnej uwagi Lagrange'a gruźlica „pożera" barwik, a kiła go „nagromadza".

Spotykamy się więc w oku z rozsianiem barwika w sprawach zapalnych, objawem, który daje się zauważyć również i w innych ubarwionych częściach ciała. Jaka jest przyczyna tego objawu dokładnie nie wiadomo. Przypuszczam, że na pierwszem miejscu należy postawić pewną autonomję barwika, którą obserwujemy, zacząwszy od najprostszych komórek aż do organizmów naj-

bardziej złożonych. Mianowicie barwik wszędzie posiada pewną ruchliwość, która wyraża się w zmianie ubarwienia pod wpływem złego odżywienia, zmian w oświetleniu, w cieple, czynników psychicznych, endokrynicznych, naczynioruchowych i in. Być może, że te właściwości barwika są wyrazem pewnego najpierwotniejszego odczynu obronnego, który obserwujemy nawet u pierwotniaków w postaci ruchu zarodzi. Ujmując bliżej przyczynę rozsiania barwika w sprawach zapalnych i zwyrodnieniowych, należy przypuścić istnienie przedewszystkiem zaburzeń naczyniowych, które zmieniają warunki odżywiania tkanek.

Dla poparcia powyższego bardzo przekonywającym jest wygląd siatkówki, po pewnym czasie bowiem widzimy w takiem oku znaczne nagromadzenie plam barwikowych w siatkówce, które jest właśnie w związku ze zmianami w jej odżywieniu.

Rozsianie barwika odgrywa dużą rolę i w innych schorzeniach oka.

Najbardziej dostępny dla bezpośredniej obserwacji jest proces rozsiania barwika w tęczówce oka. U ludzi starszych z reguły spotykamy się ze zmianami barwikowemi. Barwik wychodzi z komórek i zbiera się w postaci bryłek w miąższu tęczy. Odbarwienie tęczy może poczynić tak znaczne postępy, że przy prześwietleniu oka przez źrenicę lub twardówkę (diafanoskopja) światło przechodzi bezpośrednio przez ubytki, które się utworzyły w tęczy. Szczególnie szybko odbarwia się brzeg źrenicy tęczy; być może wskutek tego, że jest on najbardziej narażony na tarcie. Takie samo odbarwienie tęczy mamy bardzo często po zapaleniach tęczy i ciałka rzęskowego, lecz wówczas widzimy również mniej lub więcej obfite wysięki i resztki barwika na torebce soczewki. Krótkowzroczność, zapalenie naczyniówki, odczepienie siatkówki również objawia się rozrzedzeniem barwika tęczy. Należy o tem pamiętać i zwracać uwagę na ten objaw u chorych, którym zamierzamy zdjąć zaćmę. O ile jest ona dojrzała, wówczas nie widzimy zupełnie dna ocznego i zmiany w samej tęczy mogą stać się ważnemi wskazówkami co do rokowania i przebiegu operacyjnego, jak również pooperacyjnego.

Zupełnie odrębnie przedstawia się sprawa rozsiania barwika w jaskrze. Podług badań K o e p p e'go i L e v i n s o h n'a już na długo przed właściwymi atakami jaskry następuje rozsianie barwika tęczy.

Bryłki barwika zatykają kąt przesącza i utrudniają odpływ cieczy wodnej, powodują wzmożenie ciśnienia wewnątrzgałkowego. Pozostawiając na uboczu wywody Koeppe'go, należy stwierdzić, że w jaskrze rzeczywiście ma miejsce rozsianie barwika tęczy i to nieraz tak znaczne, że naprz. brzeg źrenicy jest czasem jakby wyjedzony.

Jednakże w jaskrze prostej, niezapalnej (t. j. gdy niema nigdy ostrych ataków) tęcza może być zupełnie niezmieniona.

Obserwujemy również zapalenie tęczy z rozsianiem barwika, przypominające ropotok, a jednak przeważnie wówczas brak jest objawów jaskrowych. Z drugiej strony, w surowiczych zapaleniach ciałka rzęskowego widzimy niejednokrotnie wzmożenie ciśnienia wewnątrzgałkowego jedynie na skutek zwiększenia ilości białka w komórce przedniej.

Zmiany barwikowe tęczy w jakiś sposób wiążą się z jaskrą, ale w każdym razie najbardziej prawdopodobna jest następująca zależność: albo jaskra sama powoduje rozsianie barwika, albo też jest ono zależne od jakiejś wspólnej przyczyny.

Wzmożenie ciśnienia wewnątrzgałkowego może samo przez się spowodować migrację barwika, czułego na wszelkie wpływy naczyniowe. Również i ucisk na naczynia krwionośne zmienia warunki odżywiania tęczy, a barwik jest przecież bardzo wrażliwy na wszelkie zmiany w krążeniu krwi. Nie wiadomo jedynie, czy właśnie te zmiany w ukrwieniu oka nie są jednocześnie tą przyczyną, która wywołuje i wzmożenie ciśnienia wewnątrzgałkowego i migrację barwika.

Rola, jaką odgrywa barwik tęczy w jaskrze, ma pewną łączność ze sprawą t. zw. heterochromiairidis, t. j. różnego zabarwienia tęczówek. Sprawa ta znowu wiąże się z wpływem układu współczulnego na migrację barwika. Istnieją bowiem spostrzeżenia, że u osobników z różnem zabarwieniem oczu częściej występuje jaskra (heterochromie—glaukom Niemców). Jednocześnie w takiem oku są objawy porażenia współczulnego (naprz. objaw Hornera). Pozatem nierównomierne zabarwienie oczu może występować bez żadnego związku z nerwem współczulnym, a zależeć wyłącznie od niesymetrycznej dziedziczności (Streif).

Wpływ n. współczulnego (tam gdzie to można ustalić) polega prawdopodobnie również na nierównomiernym rozwoju przedniej granicznej warstwy tęczy pod wpływem zmniejszonego na-

pięcia n. współczulnego. Jednakże łączność tych zjawisk z powstawaniem jaskry wskazuje, że musi tu być i głębsza zależność i że prawdopodobnie w grę tu wchodzą wpływy naczynioruchowe, które jednocześnie wywołują wzmożenie ciśnienia wewnątrzgałkowego i zmiany w nagromadzeniu barwika.

Za pośrednictwem n. współczulnego działają również i gruczoły wewnętrznego wydzielania w tych przypadkach, w których wywołują nadmierną pigmentację skóry powiek (morbus Addisoni).

Wprowadzenie różnych środków chemicznych do obiegu krwi zmienia również układ barwika.

Nawiązując do poprzednich wywodów o wpływie gruczołów dokrewnych, wskażę tu jeszcze na badania doświadczalne nad wpływem adrenaliny na barwik.

Gilson stwierdził u żab pod wpływem adrenaliny, wprowadzonej dożylnie, ruch barwika w siatkówce w kierunku od jądra komórki, podczas gdy w skórze migracja barwika odbywała się w kierunku odwrotnym. Wyman ustalił, że eter działa przeciwnie. Jednocześnie Arey stwierdził, że i Co_2 i eter właściwie tylko powstrzymują ruch barwika i utrwalają go w położeniu poprzedniem. Różnice w zachowaniu się skóry i siatkówki tłumaczą w ten sposób, że melanofory skóry pod wpływem skurczu gładkich mięśni pozbywają się barwika, a napięcie mięśni jest tu zależne od n. współczulnego, który zostaje pobudzony przez adrenalinę a porażony przez eter. Barwik siatkówki nie znajduje się, pod wpływem n. współczulnego, jego ruch jest jedynie wyrazem odczynu zarodzi i zostaje wywołany (wzgl. zahamowany) przez adrenalinę i eter na drodze krwionośnej.

Działanie innych jadów zarodziowych jest również zależne od bezpośredniego wpływu na samą zaródź komórek, której ruch, jak wiadomo, powoduje w siatkówce przesunięcie barwika. Dla przykładu wskażę na działanie chininy, która jest tak silnym jadem plazmatycznym, że całkowicie powstrzymuje ruch barwika, występujący pod wpływem światła w nabłonku barwikowym siatkówki, jak również w jej komórkach światłoczułych. Klinicznie objawia się działanie chininy zniesieniem przystosowania oka do różnic w oświetleniu.

Ponieważ istota fizjologji i patologji barwika oka polega łącznie na jego krążeniu, wzgl. ruchu lub zahamowaniu ruchu tego,

powstaje pytanie, jaki wpływ ma rozsianie barwika, wzgl. jego wchłanianie, na cały ustrój.

Czy ustrój reaguje na barwik oka, jako na ciało obce i odpowiada wytworzeniem przeciwciał?

Pytanie powyższe wiąże się z bardzo złożonem zagadnieniem, czy tkanki oka mogą być antygenami.

Większość badaczy uznaje tę możliwość, na podstawie spostrzeżeń klinicznych i danych doświadczalnych.

Po znacznych urazach oka, które zawsze powodują pewne wchłanianie, naprz. tkanek naczyniówki, stwierdzono we krwi przeciwciała przeciw tkankom naczyniówki. W kilku przypadkach zapalenia współczulnego otrzymałem wybitnie dodatni odczyn Abderhaldena z tkanką naczyniówki. W o o d s twierdzi, że nietylko tkanka naczyniówki, ale i czysty barwik prowadzi do wytworzenia przeciwciał i uzależnia nawet powstanie zapalenia współczulnego od wchłaniania barwika.

Zestawiając powyższe dane, wnioskujemy, że rola barwika w oku zdrowem jest związana ściśle z czynnością narządu światłoczułego. Patologja barwika wyraża się w rozsianiu jego lub zahamowaniu ruchu. Objawy te są bardzo pouczające z punktu widzenia biologicznego, dowodzą bowiem, że nawet w bardzo złożonych organizmach istnieją układy (wzgl. czynniki) autonomiczne w szerokiem znaczeniu tego słowa, takie, jak naprz. krwionośny i barwikowy, które posiadają, jakeśmy wyżej wskazali, odrębny ruch samodzielny, jako wyraz odczynu zarodzi na bodźce zewnętrzne.

Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO DR. A. SOŁOWIEJCZYKA.

Fenolkamfen w lecznictwie ropnego zapalenia stawów.

PODAŁ

A. Graber.

W latach ostatnich w lecznictwie ropnego zapalenia stawów nastąpił zwrot zasadniczy—powrócono mianowicie do antyseptyki. Postępowanie chirurga sprowadza się więc do przemywania stawu schorzałego lub też do wypełnienia jamy stawowej tym lub in-

nym środkiem odkażającym. Leki, w tym celu używane, winny posiadać silne własności bakterjobójcze i być przytem nieszkodliwymi w działaniu na całość tkanki i jej czynność fizjologiczną. Korzystnem się tu również okazuje nieodsłanianie stawu. Naogół jednak, pomimo wielkiej liczebności przypadków ropnego zapalenia stawów, sprawa wyboru leczenia tego schorzenia nie jest dotychczas jeszcze w dostatecznej mierze rozstrzygnięta. Podawane są coraz to inne środki odkażające lub połączenia chemiczne, a to już samo przez się świadczyć się wydaje, że dotychczas żaden z posiadanych środków nie sprostał zadaniu. Następnie pozostaje otwarte pytanie, czy w przypadkach, w których spodziewać się można ropnego zapalenia stawu nie stosować zapobiegawczo wypełnienia jamy stawu środkiem odkażającym.

Że wybór takiego środka odkażającego, który niszczyłby drobnoustroje, a pozostawiał jednocześnie nienaruszone tkanki fizjologiczne, jest trudny — to się rozumie. A że jednak leczenie operacyjne – otwieranie stawu, sączkowanie następowe — prowadzi zawsze do usztywnienia stawu, a więc do kalectwa, to też w dalszym ciągu są bardzo na czasie poszukiwania takiego właśnie środka odkażającego, któryby umożliwił leczenie metodyczne cierpienia stawu, nie hamując na stałe czynności jego.

Tak więc krótko przed wojną światową P a y r opisał wyniki leczenia cierpień stawowych po stosowaniu fenolkamfenu Chlumsky'ego. Wyniki te były b. zachęcające, gdyż pozwalały osiągnąć restitutio ad integrum. Po przeprowadzeniu leczenia wracała swoboda ruchów w stawach, dotkniętych uprzednio cierpieniem. Już wtedy jednak zjawiły się w piśmiennictwie orzeczenia odmienne o wyniku tej terapji, nprz. Axhausen'a, który twierdził, że leczenie fenolkamfenem doprowadzić może do zgorzeli chrząstek i łąkotek stawowych, a więc—w dalszym rozw. ju wstecznym—do sztywności.

W r. 1922 ukazała się praca H e d r i'e g o, który przeciwnie na podstawie licznych badań doświadczalnych na królikach, sprawdzanych następnie sekcyjnie i przez promienie X., dochodzi do wniosku, że fenolkamfen stosowany dostawowo jest dla tkanek fizjologicznych zupełnie nieszkodliwy; stwierdza się tu li tylko przekrwienie czynne oraz nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe tk. podokostnowej w pierwszych 2 tygodniach po wprowadzeniu leku do jamy stawu; zmian wytwórczych nigdy nie

stwierdzono. Zniszczenie chrząstek oraz kości było przypadkowe, skutkiem uszkodzenia tkanek igłą podczas nakłócia. Hedri zaznacza więc, że badania doświadczalne przemawiają za zupełną nieszkodliwością fenolkamfenu, a wykryte uszkodzenia spowodowane były przypadkowymi urazami podczas zabiegu, bądź też przez wadliwe przygotowanie preparatu (Payr uprzedzał, by nie odbiegać pod żadnym pozorem od przepisu Chlumsky'ego)*.

Jak wiadomo, fenolkamfen jest ciałem lipoidowym, połączonym z fenolem zapomocą kamfory. Piazza obszernie omawia odkażające własności fenollipoidowych ciał; z połączeń lipoidowych fenol wydziela się stale, ale b. powoli — działa tu więc czysty fenol, którego wysokie własności odkażające są powszechnie znane. Dokładne badania Gehrels'a (z polecenia Payr'a) wykazały, że po dokładnem skłóceniu fenolkamfenu w aparacie Ostwalda do roztworu przechodzi 0,56% kw. karbolowego.

Fenolkamfen, wprowadzony do jamy stawu, wywołuje przekrwienie czynne i b. obfity wysięk surowiczy, który więc może zawierać najwyżej ½% kw. karbolowego. Ilość ta pozostaje mniejwięcej stale niezmienna, dopóki fenolkamfen w stawie się znajduje.

W leczeniu fenolkamfenem postępowaliśmy w sposób następujący. Staw nakłówano, zawartość ropną możliwie dokładnie usuwano—następnie wprowadzano od 10—20 ctm^3 fenolkamfenu i miejsce wkłócia zalewano collodium. Już nazajutrz (przeważnie) staw leczony znacznie brzęknie — bóle zazwyczaj tracą swe nasilenie, częstokroć z otworu nakłócia wydobywa się ciemnobrunatna treść o zapachu fenolkamfenu. Po kilku dniach obrzęk stawu zmniejsza się. Powtórne nakłócie (po 3—6 dniach) przeważnie wykazuje jeszcze ropę; niekiedy zabieg należy powtórzyć po raz 3-ci i 4-ty.

Stosowaliśmy fenolkamfen 7 razy w ropnem zapaleniu stawu i 2 razy w ropowicy okołostawowej.

1. Z. P., lat 8; fractura complicata, arthritis purulenta art. talocruralis dex. Po urazowem otwartem zła-

---

* Aby uniknąć żrącego działania fenolu roztwór Chlumskyeg'o winien być bezwodny, używanie więc a. carbolicum liquefactum lub spiritus vini zamiast alcohol absolutus jest bezwzględnie błędne. Fenolkamfen zawiera: Ac. carbolic. puriss. 15,0 Camphorae japan. 30,0 Alcohol. absolut. 5,0

maniu w stawie skokowym górnym — ropne zapalenie. Otwarto staw, usunięto odłamki. Stan chorego bez zmian. Chłopiec stale gorączkował. W 3 tyg. po operacji — ropień przerzutowy w części lędźwiowej lew. Wobec pogarszania się sprawy dokonano powtórnego zabiegu. Ranę rozszerzono, jamę stawu przemyto fenolkamfenem — zostawiono sączek, nasycony lekiem. Po kilku dniach wyraźny zwrot ku lepszemu. Dziecko wypisano zdrowe po 2 miesiącach. W $1/2$ roku później ruchy ograniczone nieznacznie—chód bez aparatu.

2. P. Sz., $1\frac{1}{2}$ r. Empyema genus dex. (pochodzenie nieustalone). Z nakłócia stawu — ropa (gronkowce). Odtłoczono 60 ctm³, wprowadzono 20 ctm³ fenolkamfenu. Ciepłota nazajutrz niższa, z miejsca nakłócia spływa ciecz brunatna. Po 5 dniach nakłócie stawu z przeciwnej strony (ropa z lekiem); odtłaczanie; zastrzyk 15 ctm³ fenolkamfenu. Po 2 tyg. — wyzdrowienie; ruchy czynne naogół zachowane. W 4 miesiące później na oddziale stwierdzono już wyleczenie zupełne.

3. O. P., 36 lat; sepsis puerperalis, empyema et phlegmone art. humeri dex. Z nakłócia — ropa. Usunięto do 100 ctm³ i wstrzyknięto 20 ctm³ fenolkamfenu. Nazajutrz z miejsca wkłócia — ropa z zapachem leku. Po 6 dniach ponowny zabieg (20 ctm³ fenolkamfenu). Stan ogólny bez zmian. Wobec tego dokonano operacji — torebkę obnażono, do stawu wprowadzono 10 ctm³ fenolkamfenu. Po 3 miesiącach ruchy nieznacznie tylko ograniczone. (Leczenie ogólne — yatrenkazeina, kollargol).

4. St. I. lat 18; pyaemia, arthritis purul. artic. humeri sin. Abscessus multiplex. Nakłócie stawu; usunięto 50 ctm³ ropy i wprowadzono 20 ctm³ fenolkamfenu. Po 6 dniach ponowny zabieg. Leczenie ogólne — yatrenkazeina i kollargol dożylnie. Ropni wogóle nie otwierano, ropę usuwano przez nakłócia. Po 6 miesiącach zupełne wyzdrowienie.

5. M. Fr., lat 45; panaritium ossium pollicis manus dext. — Incisio. Po tygodniu ropień stawu kolanowego praw. Z nakłócia wydobyto 140 ctm³ ropy—wprowadzono 10 ctm³ fenolkamfenu. Po 4 dniach znów wstrzyknięto 10 ctm³ leku, a w 3 dni później trzeci zabieg. Po 6 tygodniach kolano wciąż jeszcze sztywne, ruchy ograniczone. Po 3 miesiącach — wyzdrowienie.

6. Od. P., l. 36; w ciąży. Phlegmone manus dex. Po zabiegu w nocy poród; kilka dni później — ropnie w stawach skokowych i w stawie ramieniowym prawym. Opatrunki ręki zwykłe (kąpiele, okłady). Stawy nakłówano i wprowadzono po 10 ctm³ fenolkamfenu do każdego. Wytworzyły się rozległe ropnie na udzie praw., goleni lewej i kl. piersiowej. Próbowano i te ropnie leczyć fenolkam-

fenem; było to jednak bez wyniku, ropnie otwarto. Po 3 mies. — wyleczenie. W stawach—restitutio ad integrum; zniekształcenie ręki pr. (blizny po zabiegu). Po roku pozostało jedynie ograniczenie ruchów ręki operowanej.

7. Sa. C., lat 20; phlegmone periarticularis genu dextri. Z nakłócia — ropa. Odtłoczono > 60 ctm³, wprowadzono 20 ctm³ fenolkamfenu. Po 3 dniach ponowny zabieg. Stan chorego qez zmian. Operacja; torebkę stawową obnażono, w stawie zmian nie widać. Po 2 tygodniach wypisany w pomyślnym stanie.

8. Ch. G. lat 12; gonitis purulenta. Z nakłócia ropa. Leczenie fenolkamfenem bez wyniku. Dokonano nacięcia po obu stronach wiąz. m. czterogłowego, wprowadzono dreny. Po 2 tyg. ponowny zabieg—staw szeroko otwarto; zmian w stawie nie dostrzeżono — stwierdzono natomiast ropień w dole podkolanowym (zewnątrzstawowo).

Wziąwszy pod uwagę wyżej wskazane dane i doświadczenie własne, przychodzimy do wniosku, że w przypadkach ropnia stawu stosowanie fenolkamfenu naogół zawsze daje wyniki dobre, natomiast w przypadkach ropowic okołostawowych zawodzi. Zawiodły też i próby leczenia ropni ograniczonych fenolkamfenem. Badanie moczu u chorych, leczonych fenolkamfenem, nie wykazało żadnych uchyleń od normy, aczkolwiek wprowadzano leku tego niekiedy dużo, nprz. 20 ctm³ u $1^1/_2$ rocznego dziecka.

PIŚMIENNICTWO.

E. Payr. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 139. Zentralblat f. Ch. 1917 N. 28. H. Schloffer. Med. Klinik 1915 N. 41. Hedri. Zentral. f. Chr. 1922 N. 28.

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ NAUKOWYCH.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 20 listopada 1925 r. (Ciąg dalszy).

Przewodniczył Altkaufer.

Luxenburg i Dworecki. **Przypadek zakażenia krwi laseczników okrężnicy w okresie ciąży z objawami zapalenia miedniczek nerkowych.**

24-letnia kobieta w ósmym mies. ciąży, z ciągłem zaparciem stolca, dostała bólów w krzyżu i w prawej połowie brzucha, mocnych dreszczów i t° 39,5, która z wahaniem o ½ stopnia trwała pięć dni. Były mocne poty, ból głowy. Badanie fizykalne nie wykrywało zmian. W moczu ślad białka, leukocytów do 30 w polu widzenia, pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste. Krew: erytr. 5 mil., leuk. 10800, w czem polin. 88%, lim. 6, monoc. 5, baso. 1. Następne dni ciepłota 38—39. W 6-ym dniu choroby posiew krwi na żółci (kol. Dworecki) daje kolonje las. okrężnicy (b. coli com.). W 3 dni później w moczu białka 0,5‰, liczne zlepy leukoc., nieliczne erytroc., pojedyncze wał szkliste, nieco nabł. płaskich, a w posiewie—hodowle lasecznika okręż., t° 36^3 do 36^5; na 11-y dzień spadek do 36^5 na stałe, przy bardzo dobrem samopoczuciu. Były tu więc niewątpliwie 2 sprawy. Z początku—napad kamicy, raczej wątrobowej, aniżeli nerkowej: umiejscowienie bólu, mocz bez krwi, a natomiast wyraźne objawy zapalenia miedniczek. Nie tłumaczyło to jednak stałej wysokiej ciepłoty: ta zależała od zakażenia krwi lasecznikiem okrężnicy. Ten stan zakażenia ma wyraz i w obrazie krwi (leukocytoza z neutrocytozą i limfopenją) i w następczem zapaleniu nerek oraz wzmożeniu zapalenia miedniczek.

Przebieg sprawy należy tu tłumaczyć w ten sposób: pod wpływem zmian miejscowych w związku z napadem kamicy—czy to w drogach żółciowych, czy też w moczowych—lasecznik okrężnicy saprofitujący nabiera własności chorobotwórczych i dzięki zmianom miejscowym dostaje się do krwiobiegu, a stąd klinicznie obraz posocznicozropniczy, który niekiedy bywa nawet słabo zaznaczony. Dopiero wtórne umiejscowienie lasecznika, przesuniętego przez prąd krwi do jednego z narządów, może zwrócić nań uwagę dzięki mniej lub więcej wyraźnym objawom. W danym wypadku było umiejscowienie w drogach

moczowych. Laseeznik, przechodząc przez nerki do moczu, wywołał zapalenie nerek i zaostrzenie sprawy w miedniczkach. U ciężarnych zapalenie nerek i miedniczek prawie stale zależy od laseeznika okrężnicy: zaczyna się od zaburzeń żołądkowo-kiszkowych, następują objawy zakażenia ogólnego, mocz zawiera białko i wałeczki, wreszcie następuje ropne zapalenie miedniczek. O ile udaje się, jak w danym razie, wykryć we krwi las. okrężnicy — co nie jest tak częste — to powyżej nakreślony przebieg rozwoju cierpienia jest b. prawdopodobny.

Typ zstępujący zakażenia jest częstszy u kobiet ze względu na ciążę, która, sprowadzając (jak i w danym razie) zaparcie stolca, może nawet wprost wywołać zakażenie krwi laseeznikiem okrężnicy.

Rokowanie tu, jak i w podobnych przypadkach, jest pomyślne. Pacjentka dostawała urotropinę; do stosowania autoszczepionki, które było zresztą w planie, nie doszło.

D w o r e c k i, przechodząc do strony bakterjologicznej przypadku, omawia znaczenie kliniczne wykonywanych obecnie przezeń na materjale oddz. d-ra L u x e n b u r g a badań krwi u osobników, podejrzanych na dur brzuszny. Zgodnie z danemi odnośnego piśmiennictwa posiew jałowo pobranej krwi na żółci daje—szczególnie w 1-szym tygodniu duru—nader wysoki odsetek wyników dodatnich. W omawianym przypadku takie badanie bakterjologiczne krwi wykonano wkrótce po przybyciu chorej na oddział. W przeszczepie z żółci na agarze okazała się czysta hodowla laseczników gramujemnych, morfologicznie zbliżonych do laseeznika durowego, lecz nie posiadających tak ożywionego ruchu postępującego, jaki jest charakterystyczny dla las. Eberth'a. Celem zidentyfikowania szczepu dokonano próbnej aglutynacji z wysokowartościowemi surowicami swoistemi — durową i paratyfusową. Otrzymany przytem ujemny wynik odczynu zlepnego sprawy bynajmniej nie przesądzał, gdyż, jak wiadomo, niekiedy w odpowiednich przypadkach dodatni odczyn występuje przy użyciu szczepu, nie bezpośrednio z ustroju wyhodowanego („tierische Parasiten" Bail), a otrzymanego w jednym z następnych przeszczepów na agarze. Dopiero zbadanie własności biochemicznych szczepu rozstrzygnęło kwestję w sensie rozpoznania laseeznika okrężnicy (bact. coli comm.). Mianowicie, podłoża cukrowe (1%-owe roztwory laktozy, dekstrozy, lewulozy, sacharozy, mannitu i maltozy w wodzie pept. z dodatkiem lakmusu) zostały zakwaszone z wytworzeniem gazu (z wyjątkiem lewulozy); serwatka lakmusowa i czerwień obojętna zmieniły się również tak, jak zwykle pod wpływem las. okrężnicy. Prelegent podkreśla na tem miejscu nieodzowność szczegółowego wszechstronnego badania cech wyodrębnionego szczepu. Jest to zasada, której nie należy lekceważyć, zwł. śród badań masowych pozornie jednakowych — co dość jaskrawo

uwidocznia się w omawianym przypadku. Wynik posiewu odpowiadał obrazowi klinicznemu, w którym zamiast narastania objawów duru na pierwszy plan wystąpiły objawy zapalenia miedniczek nerkowych. Wykonano tedy posiew moczu i istotnie wyhodowano również czysty szczep las. okrężnicy, które okazały się pod każdym względem identycznymi z laseczkami, wyhodowanymi ze krwi.

To jednoczesne stwierdzenie laseczników okrężnicy we krwi i w moczu chorej, dotkniętej w przebiegu ciąży zapaleniem miedniczek, jest faktem ciekawym z punktu widzenia zagadnienia patogenezy tak częstego powikłania ciąży, jakim jest pyelitis gravidarum.

W przeciwieństwie do poglądów większości autorów niemieckich (Posner, Kolle-Hetsch, Stoeckel, Luchs i inni), którzy na pierwszy plan wysuwają typ szerzenia się procesu zapalnego z dolnych dróg moczowych do miedniczek (droga wstępująca), piśmiennictwo francuskie w swej przeważającej części, uważa pyelitis gravidarum tylko za objaw najczęstszego umiejscowienia bardziej ogólnego cierpienia, t. zw. colibacillose (Widal, Lemierre, Abrami, Heitz-Boyer i inni). Stojąc na tem ostatniem stanowisku, należy w patogenezie omawianego cierpienia uwzględnić 3 etapy:

1. Etap jelitowy. Aby normalnie saprofitujące w jelicie grubem (a najbardziej żywotne w jego prawej części—coecum, col. asc. i części poprzecznej) laseczniki okrężnicy mogły przedostać się do krwiobiegu, wzgl. układu chłonnego, ściana jelita musi być patologicznie zmieniona (chociażby w sensie czynnościowym) pod wpływem takich czynników, jak: zastój treści, rozszerzenie światła, często opadanie i t. p., a więc stany wielokrotnie w przebiegu ciąży spostrzegane, a potwierdzone między innemi przez badania rentgenolog. jelit u ciężarnych, dotkniętych zapaleniem miedniczek (Heitz-Boyer i Tremoliera).

2. Etap pośredni—szerzenia się infekcji poczęści drogą naczyń chłonnych (dzięki bezpośredniemu połączeniu układu limfatycznego jelita grub. po stronie prawej z nacz. chłonnymi odnośnej miedniczki), głównie zaś drogą krwi. Nader ciekawe są tu spostrzeżenia autora franc. Bar'a, któremu udało się wyhodować las. okrężnicy ze krwi chorych przed pojawieniem się u nich objawów **pyelitis** (etat prépyelitique). Przytem laseczniki te (jak to bywa zresztą w innych posocznicach) mogą być w obfitej ilości wydalane z ustroju przez drogi moczowe, nie powodując jednakże miejscowego schorzenia tych ostatnich (obserwacje Darre, Opitz'a). Widocznie niezbędnem jest jeszcze zmniejszenie odporności miejscowej ze strony układu moczowego po to, by nastąpił

3. etap umiejscowienia zakażenia laseczników okrężnicy w śluzówce miedniczek nerkowych. Składają się na to w przebiegu

ciąży, zwł. w okresie końcowym, czynniki niejednokrotnie podkreślane, jako przyczyna pyelitis gravidarum, a więc: ucisk macicy na moczowody, zwłaszcza prawy, co powoduje ich rozszerzenie i zastój moczu w miedniczkach, dość często wykazujących nieznaczne zmiany wodonerczowe (urologiczne i poczęści rentgenograficzne badania Lucbs'a).

Fliederbaum. **Przypadek pierwotnego raka płuca.** (Z oddz. G. Lewina).

A. S., l. 60, zdun, na oddz. od 19.IX.1922. Chory od I 25 r. — wtedy po wysiłkach fizyczn. zaczęły się bóle rwące w praw. stawie łokciowym. Później napady bólów przeniosły się wyżej — rozpoczynały się w pr. stawie barkowym, promieniowały ku całej k. górn. pr., aż przeszły w bóle stałe. Po pewnym czasie dołączyły się bóle przedn. pr. części szyi, praw. $^1/_2$ czaszki i przedn. górn. pr. części kl. piers.. Chory schudł; nie gorączkował. Napady suchego kaszlu. Krwią nie pluł. Plwocina była skąpa, bez cech charakterystycznych. Rodzina, żona zdrowi. Kiły nie miał. 5 lat temu grypa („hiszpanka"). Przed $^1/_2$ r. — uraz czaszki.

St. ob. Budowa +. Odżyw. liche. Blady; stan bezgorączkowy. Lekkie zapadnięcie prawej gałki ocznej, prawa szpara oka węższa; źrenice +; dno oka +. Gruczoły nadobojczykowe i pachowe prawe > > pojedyncze, twarde. Pr. górna przednia część kl. piersiowej uwypuklona, dołki nad i podobojczykowe prawe — również; stłumienie nad płatem górnym prawego płuca. Dolna granica stłumienia zazębiona, ani przy łykaniu, ani podczas oddechu nie przesuwa się; u góry — od przodu i od tyłu — stłumienie przechodzi na stronę lewą. Nad miejscem stłumienia drżenie niezmienione; bronchophonia; oddech przyciszony, zbliżony do oskrzelowego; rzężeń —. W płucach — obj. rozedmy starczej. Tony serca głuchawe, 2-gie tony nad tętnicami lekko zaakcentowane. Jama brzuszna +. Narządy płciowe +. Układ kostny +. W pasze prawej — rozszerzone, wężykowate żyły. K. górn. pr. sina, zimna; tętno po pr. stronie wyczuwa się gorzej (ciśn. R. - R po pr. 80—60, po lew. 105—75). Dotykanie k. górn. pr. i górn. cz. kl. piers. po str. pr. jest b. bolesne. Odruchy skórne i ścięgniste +. Mocz +. Plwocina śluzowo-ropna, bez prątków gruźliczych, włókien sprężystych i kom. nowotwor.; odczyn białkowy dodatni. Krew: obj. anemji wtórnej, limfocytoza względna (35 %). Szybk. opad. krwinek: 18 min. Botelho +. Pirquet +. Wasser. —. Treść żoł. + Bad. per rectum +. Roentg.: gęste nacieczenie praw. szczytu i górn. płata płuca prawego (tumor?), lekkie rozszerzenie łuku aorty, objawy rozedmy płuc.

Przedstawiony obraz kliniczny pozwala wyłączyć sprawy, wychodzące z gruczołów nadobojczykowych i pachowych, z tarczycy,

kośćca, śródpiersia przedn. i tylnego oraz z opłucnej; należy sądzić, że sprawa toczy się w płucu. Charakter schorzenia i wyniszczenie, z objawami daleko posuniętego rozpadu białka ustrojowego (Botelho +, przyspiesz. opad. krwinek), przemawiają tu za złośliwą sprawą nawrotową w górnym płacie prawego płuca (ucisk na plex. brachialis, a. i v. axillaris, wzgl. brachialis i na część gałązek nerwu współczulnego (C_8—D_1). Jest to więc rak płuca—pierwotny (brak obj. ze strony inn. narząd.), wychodzący najprawdopodobniej z oskrzela (wyrastający z gruczołków okołooskrz., daje na rentgenogramie siatkę, prążkowanie; wychodzący z nabłonka pęcherzyk. daje b. wcześnie przerzuty). Za takiem rozpoznaniem przemawia również obraz rentgenowski i postępujący charakter sprawy chorobowej, mimo naświetlania promieniami X.

W rozprawie Rotstadt uzupełnia pokaz pod względem neurologicznym, wyłącza zajęcie c. cilio-spinale (niema zespołu Horner'a, a wogóle objawów uciskowych rdzenia szyjnego); sprawa jest tu obwodową, uciskową, poza szyjnym splotem współczulnym. Loxenburg między innemi zwraca uwagę, że niema tu wyniszczenia ogólnego, jak w rakach płuca, pozatem guzy te mieszczą się zazwyczaj w dolnych płatach, długo wywołują zespół, jak w myocarditis, z sinicą, dusznością i t. p.—Badanie plwociny należy tu wykonywać na preparatach świeżych, niebarwionych, wówczas ujawnia się komórki nowotworowe; to samo dotyczy płynu wysiękowego.—L. przypuszcza, że nie należy tu zupełnie wyłączać kiły płuc (znaczne przesunięcie łuku tętnicy głównej rodzi myśl o tętniaku); usprawiedliwiłoby to zastosowanie leczenia swoistego przeciwkiłowego.

Mesz wyjaśnia, że obraz rentg. łuku aorty wykazuje jedynie zmiany, charakterystyczne dla wieku starczego.—Dworecki zaznacza, że trudno rozpoznanie tu opierać tylko na badaniach plwociny, nieraz bowiem może ono długo dawać wynik ujemny.—Płońskier zastanawia się nad genezą raków płucnych.

W odpowiedzi Fl. zaznacza, że rozszerzenie tu aorty starcze, a nie kiłowe, ujemny odczyn Wasser., charakter sprawy — wyraźnie nacie kowej, otaczającej tkanki i uciskającej naczynia i nerwy, uwypuklający klatkę piersiową, bez znamion rozpadu lub bliznowacenia—z pewnością lues wyłącza.—Pozatem Fl. zaznacza, że mogły tu odgrywać w genezie raka rolę: 1) ciągłe drażnienie dróg oddech. przez kurz: chory jest zdunem (analogja do doświadczeń Kimury, któremu przez stałe wdmuchiwanie smoły do dróg oddech. udawało się wywołać powstawanie pierwotnego raka płuc); 2) przebyta przed 5 ciu laty grypa („hiszpanka"), wywołująca „przedrakową" metaplazję nabłonka oskrzelowego (Askanazy); 3) uraz czaszki—jeśli uważamy, że nawet uraz psychiczny może

odgrywać rolę w powstawaniu guzów m. ion. i płuc, to mógł tu zaważyć przypuszczalnie i uraz mechaniczny mózgu.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 11 grudnia 1925 r.
Przewodniczył Bornsztajn.

Markuszewicz. **Nowa metoda leczenia stanów podniecenia w schizofrenji.** (C. dalszy; patrz. streszczenie odczytu w tomie V. Kw. Kl. zesz. I-szy str. 73).

W rozprawie Simchowicz czyni uwagę, że M. pozostał w sferze rozważań teoretycznych, nie popierając wywodów dość pewnymi wynikami. Ciśnienie krwi, podane przez M. w poszczególnych przypadkach, wykazuje naogół wahania w granicach fizjologicznych. Co się zaś tyczy przypuszczenia, jakoby podniecenie spowodowane było wzmożonem wydzielaniem adrenaliny, to S. w szeregu innych doświadczeń, zastrzykując królikom adrenalinę, podniecenia nigdy nie spostrzegał. W stanach podniecenia katatonicznego spostrzegane są zresztą remisje samoistne. Poncz uważa, że dopatrywanie się w stanach podniecenia podrażnienia układu współczulnego tylko na zasadzie wzmożonego ciśnienia krwi i zwolnienia tętna jest niedostateczne. Należałoby tu wykonywać ściślejsze badania farmakologiczne, aby rozstrzygnąć, czy poszczególni chorzy byli wagotonikami, czy też sympatykotonikami.

Dawka 0,5 gr. natrium nitrosum powoduje senność, bo jest trująca; wywołuje również wpływ uboczny szkodliwy dla ustroju. Jakąż więc ma przewagę lek ten nad skopolaminą, morfiną i t. p? P. uważa, że w leczeniu schizofrenji, histerji i in. ważną rolę odgrywa sugestja, takie było może w powyższych przypadkach działanie lecznicze natrium nitrosum. Jeżeli natrium nitrosum rozszerza naczynia kory mózgowej, to możnaby przypuszczać, że ma to dodatni wpływ też i na zmiany degeneracyjne kory, być może, przyczynę stanów podniecenia w schizofrenji. Dworecki przytacza rozmaite sposoby biologiczne, które pozwalają stwierdzić w krwi wzmożoną ilość adrenaliny. Herman sądzi, że wzmożone ciśnienie krwi, wyprzedzające podług M. stan podniecenia, nie znajduje się w związku z mającem nastąpić pobudzeniem, lecz z podnieceniem psychicznem istniejącem, które nie ujawnia się jeszcze ruchowo. Podniecenie psychiczne prawdopodobnie więc wywołuje wzmożenie ciśnienia krwi. Co się tyczy działania natrium nitrosum, polegającego między innemi na rozszerzeniu naczyń kory mózgowej, to H. nie mógłby pogodzić się z poglądem, jakoby leczniczy środek ten wywoływał senność.

Doświadczenia własne oraz przeprowadzone wspólnie z Mikulskim, przekonały H., że rozszerzenie naczyń kory mózgowej wystę-

puje przeciwnie właśnie — przy wzmożonej pracy umysłowej. Pozatem zachodzi tu być może zwykła koincydencja poprawy spontanicznej ze stosowaniem leku. Bardziej przekonywające byłyby badania, prowadzone w przypadkach psychoz maniakalno-depresyjnych, w których czas trwania okresu podniecenia bywa na podstawie obserwacji klinicznej w przybliżeniu z góry wiadomy.

Bychowski sen. sądzi, że nie należy sprowadzać zagadnienia schizofrenji do pojęcia hypertonji. Leczenie w omawianych przypadkach w dużej mierze było sugestywne, co poniekąd wynika ze słów chorego, który był demonstrowany. Higier powołuje się na prace Abderhaldena, który badając między innemi w krwi schizofreników zaczyny swoiste, nie znalazł u nich adrenaliny. Leczenie metodą, podaną przez M., wymaga zbyt długiego czasu. — Bezpośredniego działania leczniczego się nie spostrzega, a nieraz należy doraźnie uspokoić chorych.

Wizel odpiera zarzuty oponentów, którzy w sposób nieuzasadniony usiłowali przypisać prelegentowi intencję leczenia schizofrenji zapomocą natrium nitrosum. Należy podkreślić, że wyżej wymieniony lek stosowany jest jedynie w celu zapobiegania stanom podniecenia, a więc, jak morfina, hyoscyna, koc i t. p.; służy pozatem jako środek leczniczy objawowy, którego wyższość nad skopolaminą polega na tem, że chorzy po injekcjach czują się lepiej, nie są tak bardzo zamroczeni, a stosowany przez dłuższy okres czasu daje wyniki bezsprzecznie dobre. Przewidywanie na zasadzie wzmożonego ciśnienia krwi, że choremu grozi stan podniecenia i że atak nastąpi, ma tu oczywiście doniosłe znaczenie.

W odpowiedzi Markuszewicz zaznacza, że nie jest rzadkością, iż w stanach podniecenia schizofr. ciśnienie krwi dochodzi u młodych ludzi do 160 m. rtęci. Najbardziej miarodajna jest rzucająca się w oczy różnica ciśnienia krwi w okresie podniecenia a uspokojenia się chorych. Pozatem fakt znamienny, że okres podniecenia możemy przepowiadać na podstawie obserwacji krzywej ciśnienia krwi.

Szkodliwego wpływu ubocznego M. nie obserwował; przypuszczenie kol P. nie jest oparte na faktach. Badania farmakologiczne nad wagotonją i sympatykotonją u schizofreników już dawno wykonywano, są znane.

Skopolamina powoduje zamroczenie i jednorazowy sen — natr. nitrosum stopniowe, lecz trwałe uspokojenie, co jest tem cenniejsze, że natr. nitros. powoduje rozszerzenie naczyń kory mózgowej. — Pozatem M. podkreśla, że dotychczas obcy jest psychjatrji pogląd, aby schizofrenję można było leczyć sugestją.

Możliwe jest, że w stanach podniecenia w schiz. występuje tylko

uczulenie organów wrażliwych na adrenalinę, przy jej normalnej ilości, tak że próby biologiczne niczego nie dowodzą.

Badania, o których wspomina kol. Herman, były już wykonywane i z literatury znane. Geneza psychogenna schizofrenicznego podniecenia, chociaż z punktu widzenia psychoanalitycznego możliwa, nie może być jedyną. Sprawy organiczne odgrywają dużą rolę w procesie schizofrenicznym. Jasne to się stanie, gdy uwzględnimy stopień rozszerzenia naczyń krwionośnych kory mózgowej: odżywienie bowiem tkanki, a zarazem i jej funkcja zależne są od stopnia przekrwienia i jego rodzaju. M. podkreśla, że chodzi tu przedewszystkiem o leczenie podniecenia schizofrenicznego. Przypadek demonstrowany nie był bynajmniej specjalnie wybierany: inni chorzy, wyleczeni, zostali wypisani ze Szpitala. Co się tyczy zagadnienia schizofrenji, to nie było ono przez M. poruszane, został wskazany tylko związek między hypertonją a stanem podniecenia schizofreników; następnie M. raz jeszcze dodaje, że nie mamy dotychczas żadnych faktów, ażeby podniecenie schizofreników można było uleczyć sugestją.

Gdy się ma do czynienia z chorobą tak przewlekłą i poważną, jak schizofrenja, to nie może być i zarzutu, że leczenie takie wymaga pewnego czasu, który jest w dodatku znikomo krótki w porównaniu z czasem trwania tej choroby. Dla doraźnego uspokojenia chorego wystarcza skopolamina.

Lubelski i Herman. **Pokaz chorej po operacji guza mózgu.**

Chora l. 25, przybyła na oddział d-ra Flataua 15.IX.1925 r. Zawsze była zdrowa. Chora od 3-ch lat, kiedy po raz pierwszy wystąpiły napady drgawkowe, kilkakrotnie, przyczem jedne z nich były ogólne z utratą przytomności, inne rozpoczynały się w lewej $^1/_2$ twarzy i ograniczały się do lewej kończyny górnej, bez zamroczenia świadomości. Potem napady powtarzały się co 2—3 miesiące. Jednocześnie były bóle głowy. W 3-im roku choroby zdarzyły się kilka razy napady drętwienia, od lewej dłoni, obejmujące i lewą $^1/_2$ twarzy. Od 2-ch miesięcy (przed przybyciem do Szpitala) wzmogły się bóle głowy, dołączyły się wymioty; od miesiąca pogorszenie wzroku. Przez cały czas trzyletniej obserwacji ambulatoryjnej nie stwierdzano (dr. Flatau) żadnych zaburzeń przedmiotowych, zwł. na dnie oczu, dopiero w końcu 3-go roku choroby zjawiły się objawy zastoinowe na dnie oczu.

St. ob. Obustronna tarcza zastoinowa, z wyniesieniem tarcz. wynoszącem HD, visus oculi dextri $^5/_{15}$, oc. sin. $^5/_6$, bez zmian w polu widzenia; osłabienie dolnych gałązek lewego n. twarzowego, nieznaczne osłabienie czucia gnostycznego i stereognostycznego w lewej dłoni, wreszcie ledwo dostrzegalne wzmożenie lewostronnych odruchów ścięgno-

wych. Od 21.IX do 3.X naświetlanie głębokie prom. X; w tym czasie chora wypisała się ze Szpitala; 10.XI.25 przybyła ponownie; pogorszenie od 2 tygodni.

St. ob. Obustronna tarcza zastoinowa, prawa—bladawa; odczyn prawej źrenicy na światło wiotki; siła wzroku po stronie prawej 0 — po lewej — 5/20. W kończynach—jak poprzednio. Częste napady Jacksona w lewej ½ twarzy.

Zakwalifikowano chorą do operacji (rozpoznano guz w okolicy prawego zawoju środkowego). Stan ogólny chorej oraz niepewność, czy guz uda się wyłuszczyć, skłonił do wykonania najpierw jedynie trepanacji z usunięciem kości w miejscu nad guzem.

18.XI.25 operacja (dr. Lubelski) dekompresyjna (wdł. Th. Krausego). Operacji dokonano w uśpieniu chloroformem. Nałożono prewizoryczny szew Heidenhain'a i wewnątrz, w odstępie 1 ctm od szwu, przecięto skórę i okostnę w formie płata prostokątnego 9 ctm. szer., 11 ctm. dług. Płat oddzielono razem z okostną i odchylono ku jego podstawie nad górnym przyczepem muszli usznej. Na kości w czterech kątach, w odstępie 1-go ctm. od brzegów rany skórnej, przewiercone (do opony twardej) trepanem elektrycznym 4 otwory; twardówkę oddzielono od kości zgłębnikiem Braatz'a, a od otworu do otworu wycięto kość trepanem elektrycznym i kleszczykami Daalgren'a W odstępie 1 ctm od brzegów kości przecięto oponę twardą w formie płata prostokątnego z szypułą u góry. Pod oponą twardą, na miejscu ośrodków ruchowych kory, ujawniono nowotwór koloru brunatnego. Opona twarda przyrośnięta była do guza, łatwo na tępo udało się ją oddzielić. Guz, 4½ ctm. długi, 4 ctm szeroki, miał na powierzchni kory wyraźnie zaznaczone granice. W oponie miękkiej ku nowotworowi biegły liczne żyły grub. do ½ ctm. Usunięcie guza odłożono do następnego aktu operacji. Skórę przyszyto napowrót szwem ciągłym z jedwabiu, wprowadziwszy pod skórę mały sączek z gazy vioformowej. Prowizoryczny szew Heidenhein'a usunięto.

Po operacji—przytomna, samopoczucie dobre. Po 2-ch dniach usunięto sączki. Obrzęk oka i twarzy (na drugi dzień po operacji) znikł po paru dniach. Przebieg bezgorączkowy. Szwy zdjęto na 10-ty dz.. Po tej pierwszej operacji napady Jacksona, ograniczające się do lewej ½ twarzy, głównie warg i policzka, trwały niemal nieustannie, jak poprzednio. Tarcze blade o granicach zatartych.

Drugi akt operacji, po 18 dniach, w uśpieniu chloroformowem. Wygórowanie na miejscu operacji. Blizny przecięto—w jednem miejscu nieznaczno uszkodzenie kory mózgowej, przyrośniętej do skóry. Po odchyleniu skóry i opony twardej okazało się, że guz znacznie się wysunął nazewnątrz, jakby się rodził, pociągając za sobą zdrową tkankę

mózgową, do niego przyrośniętą. Po przecięciu między dwoma podwiązkami żył, przebiegających do guza i jednej małej gałązki tętnicy oponowej, udało się łatwo wydzielić guz natępo, jakby z otoczki. Tylko w głębi trzeba było odłączyć guz od substancji białej, gdzie w jednem miejscu wyciekło 2,0 płynu przezroczystego (torbiel?). Guz miał formę małej mandarynki, która ku dołowi wgłąb i kończyła się stożkowato. Płat opony twardej udało się przyszyć do brzegów opony twardej w ranie i w ten sposób zupełnie pokryć powierzchnię mózgu. Płat skóry przyszyto szwami węzełkowymi; wprowadzono pod skórę do twardówki 2 małe sączki z gazy vioformowej; na ranę opatrunek z gazy vioformowej. Guz—glejakomięsak. Po operacji chora przytomna, odpowiada, samopoczucie dobre. Po 2-ch dniach usunięto sączki, po 10 dniach szwy. Rychłozrost. Chora nie gorączkowała.

W dalszym przebiegu podkreślić wypada:

Drgawki zupełnie ustąpiły, natomiast w lewej kończynie górnej wystąpił bezwład, zaś w dolnej niedowład z objawem Babińskiego. Po tygodniu zjawiły się ruchy w lewej kończynie górnej, w barku i łokciu; dłoń pozostała bezwładna. Stopniowo niedowład w lewej połowie twarzy i kończynie dolnej minął niemal całkowicie, a i ruchy w kończynie górnej znacznie się poprawiły. Bóle głowy ustąpiły zupełnie. Na dnie oczu obustronny zanik, siła wzroku po stronie prawej — 0, po lewej — rozpoznaje przedmioty z odległości $\frac{1}{2}$ — 1 metra. Samopoczucie nadal dobre.

Poncz. **Przypadek wrodzonego przerostu prawego $\frac{1}{2}$ pasa barkowego i prawej kończyny górnej.** (Z oddz. L. Bregmana).

G. R., lat 12, zgłosiła się na oddz. dn. 8.XII.25 r. z powodu przerostu prawej strony barkowej i kończyny górnej prawej. Przerost ten rodzina datuje od urodzenia pacjentki. Poród był normalny, bez urazów, dziecko rozwijało się zupełnie prawidłowo. Ojciec pacjentki wysoki i silny, siostra b. tęga. Kuzynka również miała jakoby we wczesnem dzieciństwie niesymetryczne kończyny górne; Rodzina podaje, że chora dostawała nieraz samoistnych kurczów w pkg., przedmioty wypadały jej z tej kończyny.

St. ob. Rzuca się w oczy przerost pr. k. g., powiększonej we wszystkich odcinkach (ramię, przedramię i kość) od kończyny lewej.—Siła tu również większa. Prawa pierś silniej rozwinięta, dolny kąt prawej łopatki niżej leży, również brzeg przyśrodkowy tej łopatki jest dalej ustawiony od linji kręgosłupa niż z lewej strony. Cała wogóle prawa $\frac{1}{2}$ klatki piersiowej silniej rozwinięta.

Obwód ramienia prawego — 17; lewego — 15. Długość ramienia prawego — 22; lewego 21. Obwód przedramienia prawego — 17; lewego — 16. Długość przedramienia prawego — 18; lewego — 17. Obwód kiści prawej — 22; lewej — 15. Długość kiści prawej—12,5; lewej — 14. Odległość praw. łopatki od linji kręgosł.—7;5; lewej—6. Obwód praw. $\frac{1}{2}$ kl. piersiowej—13,5; lewej—11, przestrzenie między kośćmi śródręcza w pkg. są znacznie szersze niż w lewej.—Rentgenogram wykazuje przerost wszystkich odcinków pkg., przyczem przerostowi uległy również kości; pozatem widać szerokie przestrzenie między kośćmi śródręcza. Na rentgen. cała prawa $\frac{1}{2}$ kl. piersiowej jest szersza niż lewa. Zmian w narządach wewnętrznych niema, również i w gruczołach dokrewnych.

Mamy więc do czynienia z przerostem wrodzonym prawej $\frac{1}{2}$ pasa barkowego i pkg. Przerosty wrodzone nie są częste; częstsze są nabyte i czynnościowe, zastępcze i zapalne.

Uraz nie odgrywa w tych przerostach żadnej roli. Czynnik dziedziczny nieraz daje się ustalić. Nie należy zaniechać badania i gruczołów dokrewnych, z którymi przerost może być związany. Przerost wrodzony może dotyczyć wszystkich części ustroju (gigantismus universalis) lub poszczególnych jego części (gig. partialis). A więc mogą być przerośnięte tylko poszczególne kończyny, górne lub dolne, narządy wewnętrzne (nprz. mózg—macrencephalia vera) lub piersi.

Przypadek dany zasługuje na uwagę z tego względu, że przerostowi uległy narządy, położone po jednej stronie (pr. $\frac{1}{2}$ pasa barkowego i pkg.).

Podobne przypadki opisał L. Pick: przerost pkg i pkd (hypertrophia cong. unilateralis) i przypadki, w których przerośnięte były pkg i lkd (hypertr. cong. cruciata).

We wszystkich tych przypadkach, jak również w danym, przerostowi ulegały wszystkie części kończyny, a więc skóra, tk. podskórna, kości i mięśnie. Należy jednak uwzględniać też przypadki, w których przerosłe są tylko niektóre tkanki.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 15 stycznia 1926 r.

Przewodniczył Bregman

Mayzner i Szenkier. **a) Przypadek guza nerki.**

Mężczyzna, l. 38. Przed kilkoma dniami wystąpiły po raz pierwszy bóle w okolicy lędźwiowej lewej, mdłości i krwiomocz. Wyczuwało się guz lewej nerki wielkości główki dziecka. Czynnościowe badanie nerek (wziernikowanie pęcherza, indigokarmina dożylnie) zmian nie wykazało, natomiast pyelographia potwierdziła rozpoznanie guza.

24. XI. 25 operacja cięciem lędźwiowem. Trudności w wyłuszcze-

niu i usunięciu nerki z powodu silnych zrostów. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chory wypisany 5. I. 26. Budowa anatomopatologiczna guza wykazywała elementy o charakterze złośliwym z przewagą komórek nadnerczakowych.

Przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że guz podobnych rozmiarów nie sprawiał przez dłuższy czas choremu żadnych dolegliwości, i że badanie czynnościowe nerek dało wynik ujemny.

b) Przypadek roponercza.

Dotyczy 37-letniej kobiety, która kilka lat cierpiała na okresowe napady bólów w lewem podżebrzu. Stan ogólny zmian nie wykazywał; wyczuwalna nerka lewa — bolesna. Ropomocz. Badanie czynnościowe nerek: prawa wydziela indigokarmin po upływie 5', lewa nie wydziela go wcale. Rentgenogram uwidocznił kamień koralowy w górnych kielichach nerki lewej. Operację wykonano cięciem lędźwiowem, nerkę po podwiązaniu naczyń i moczowodu usunięto.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na niezwykły preparat, przedstawiający nerkę wielkości dwu pięści, przekształconą raczej w worek z treścią ropiastą i zawierający koralowy kamień.

Płońskier. **I. Torbiel skórzasta jajnika** (okaz).

Bywają one zwykle wrodzone. Tworzą worek, wypełniony tłuszczem i włosami. Zawierają w ściance guzek (Kopfanlage Wilms'a), pokryty nabłonkiem płaskim, zawierający gruczoły łojowe i potowe, oraz wewnątrz wszystkie możliwe tkanki. Na tym guzku znajdują się często zęby, osadzone w kości, podobnej do szczęki. Torbiele te są zwykle jednostronne, rosną bardzo wolno. W okresie dojrzewania rosną szybciej. Histologicznie zawierają wszystkie tkanki z wyjątkiem narządów płciowych, dlatego też mają charakter jedynie somatyczny i według R. Meyera nie mogą być traktowane, jako pochodne zawiązka równowartościowego jaja. Rzadko dają zwyrodnienia złośliwe i przerzuty.

II. Rak pęcherzyka żółciowego z kamieniami żółciowymi wewnątrz nowotworu.

Raki pęcherzyka żółciowego stanowią 5—7% wszystkich raków. Rozpoczynają się zwykle na przejściu pęcherzyka w szyjkę. Często wrastają w wątrobę, przerzuty dają do gruczołów sąsiednich i do wątroby. W 86% przypadków znajdujemy w etjologji kamienie żółciowe. Częściej występują u kobiet, które też częściej zapadają na kamienie żółciowe.

Miejscowe zmiany, wywołane przez kamienie żółciowe, wywołując ciągłe odradzanie się zniszczonego nabłonka, doprowadzają wreszcie do powstania typu nabłonka o wybitnych własnościach rozrosto-

wych. Przypadek pokazany jest ciekawy, gdyż brak tu żółtaczki. Przewód żółciowy wspólny był znacznie rozszerzony i tworzył olbrzymi zbiornik żółci, która przybywała przez niezajęty przewód wątrobowy.

W rozprawie zabierał głos Lubliner.

III. 2 przypadki guzów nerki.

Nazwa „hypernephroma" jest nadużywana w stosunku do całego szeregu guzów nerki. Ostatnio występują trudności klasyfikacyjne przez wzgląd na różnorodność zdań co do pochodzenia tych guzów. Lubarsch wprowadził termin „hypernephroma", nie przesądzając kwestji pochodzenia. Odróżnia on 2 typy: a) odpowiadający właściwym nadnerczakom — o następujących cechach mikroskopowych: 1) tuż obok siebie leżące gniazda komórek, oddzielonych delikatną, mocno unaczynioną tkanką łączną; 2) wielokątny kształt komórek; 3) obfita ilość tłuszczu, wzgl. lipoidów; 4) brak pustych przestrzeni (torbieli). Ten typ mógłby być pochodnym elementów nadnercza. b) Mieszany (adenomatos-papilläre hypernephroid) o następujących cechach: 1) z elementów z guza typu I; 2) z elementów gruczolako-raka; 3) w postaci torbieli; 4) z niestałą zawartością tłuszczu, wzgl. lipoidów. Pochodzenie tego typu z nadnercza jest mało prawdopodobne. Dane 2 przypadki odpowiadają w zupełności 2 typom Lubarscha i dobrze demonstrują różnicę między niemi.

Arkin. **O chirurgicznem leczeniu zeskórzenia rogówki.** (Pokaz przypadku z oddz. L. Endelmana).

Jednym z zejść długotrwałej jaglicy jest zeskórzenie spojówki i rogówki, które prowadzi do całkowitej ślepoty. Leczenie jest tu prawie bezsilne i polega na utrzymywaniu worka spojówki w stanie wilgotnym zapomocą śmietanki lub rzadkich maści. A. dokonał w jednym przypadku próby operacyjnego leczenia zeskórzenia zapomocą zastąpienia spojówki gałkowej śluzówką ust. W tym przypadku było całkowite zeskórzenie spojówki gałkowej i nabłonka rogówki; ostrość wzroku wynosiła — rozpoznanie ruchu ręki przed okiem. Na powiece górnej podwinięcie. Uprzednio wykonano operację plastyczną powieki górnej (op. Maher'a) z przeszczepieniem płata śluzówki z ust, a następnie całą spojówkę gałkową wokoło rogówki zastąpiono również śluzówką ust. Płaty przyjęły się i wkrótce nastąpiło prześwietlenie rogówki z polepszeniem ostrości wzroku do palców na 1 m. Działanie operacji polega prawdopodobnie na odżywczem działaniu przesadzonej śluzówki. W drugiem oku zeskórzenia nie było, natomiast chory przybył z objawami ostrej jaskry, wobec czego wykonano iridektomję. W oku tem były również duże zmiany jaglicowe (blizny

spojówki, stara łuszczka), wobec czego należy przypuścić, że wzmożenie ciśnienia nastąpiło na skutek zmian jaglicowych rąbka rogówki (induratio). W miejscu tem przechodzą drogi odpływowe z przedniej komórki, zatkanie tych dróg może spowodować wzmożenie ciśnienia.

W rozprawie Higier zaznacza między innemi, że nie spostrzegał nprz. nigdy zeskórzenia rogówki podczas wojny światowej, gdy awitaminoza była u nas bardzo wydatna. Często natomiast spotykamy xerosis, nprz. w Danji, gdzie jest dużo nabiału i masła, gdzie więc o awitominozie mowy być nie może. Jest zatem w grze jakiś inny czynnik, prawdopodobnie z grupy chorób infekcyjnych, który się przyczynia do powstawania tego zachorzenia. Endelman przyznaje, że u nas również nie spostrzegał zeskórzenia rogówki nawet w najgorszych czasach głodzenia się podczas wojny. W Rosji natomiast cierpienie to spostrzegał dość często, zwłaszcza w okresach nieurodzaju.

Milejkowski. **Niezwykle silny odczyn Herxheimera po salvarsanie.** (Z oddz. Wł. Sterlinga).

Dn. 5.I r. b. przybyła na oddział matka z dzieckiem 5-cio miesięcznem, dotkniętem przymiotem wrodzonym. Waga dziecka 5,7 kilo. WR + + +. Objawy następujące: skóra i błony śluzowe blade, gruczoły chłonne powiększone, sapka, na skórze w okolicy jamy ustnej promieniste popękania; pięty zlekka zaczerwienione i jakby lakierowane. Dziecko otrzymało 0,1 Eparsen; po wstrzyknięciu tego leku wystąpiło znaczne wzmożenie objawów swoistych. Szczególnie uwydatniło się nasilenie na dłoniach i na stopach, gdzie rozlane zaczerwienienie, połysk i nacieczenie skóry wystąpiły bardzo wyraźnie, tak że w znacznym stopniu odróżniało się od barwy skóry tułowia. — Należy zaznaczyć też, że po zastrzyknięciu Eparsenu dziecko w nocy miało również lekkie dreszcze.

Zamenhof. **Najprostszy typ oftalmoskopu bez odblasków.** (Patrz. artyk. oryg. Kw. Kl. T. V. zesz. 1, str. 42).

Lipes. **Przypadek przedziurawienia wyrostka robaczkowego do pęcherza.** (Z oddz. A. Sołowiejczyka).

Chory lat 44.—lichego odżywienia. Przed dwoma laty zachorował nagle wśród gwałtownych bólów brzucha; trwały kilka godzin. 12-VIII-25 r. chory znów dostał wymiotów, gorączki (38°) i objawów niedrożności jelit. Przybył do Szpitala dnia 13-IX i tutaj stwierdzono ciepłotę 38°, tętno 100, język wilgotny. W jamie brzusznej macaniem udało się stwierdzić po stronie prawej w okolicy wyrostka ro-

baczkowego naciek, sięgający do spojenia łonowego. Badaniem przez odbytnicę stwierdzało się bolesność na przedniej ścianie, gdzie była guzowatość. Po sześciu dniach zauważono, że podczas oddawania moczu z cewki wydobywają się bańki gazowe i kał. Zastosowano dwa razy dziennie płukanie pęcherza. Po kilku tygodniach przez cewkę nie przechodziła już ani treść kałowa, ani gazy.

Badanie cewnikowaniem wykazało bliznę w prawym górnym kwadrancie pęcherza. 3-XI-25 r. chory doznał nagle bólów w jamie brzusznej, zaczął wymiotować; stan znacznie się pogorszył. Dokonano wówczas operacji. Po otwarciu jamy otrzewnowej znaleziono skłębione jelita w silnych zlepach, pokryte nalotem włóknikowym. Wyrostek robaczkowy przedziurawiony, zropiały, usunięto. Od tego czasu stan chorego się polepszał.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 12 lutego 1926 r.

Przewodniczył: Endelman.

Płońskier. **Okazy preparatów** (melanosarcoma; lipoma uteri).

Przypadek wielu różnorodnych nowotworów u jednego osobnika.

U kobiety 32-letniej stwierdzono na sekcji: 1) melanosarcomata skóry głowy, wątroby, żebra, płuc i kręgów; 2) lipoma uteri; 3) myomata subserosa uteri; 4) fibromata ovariorum.

1) Melanosarcomata stoją w związku z naevus pigmentosus, względnie vasculosus, często z jednym i drugim. Nomenklatura tych guzów jest dotychczas nieustalona, jak nieustaloną jest sprawa pochodzenia barwika i komórek znamienia. Ribbert nazywa je chromatophoroma i mówi o ich łącznotkankowem pochodzeniu. Kreiblich mówi o „melanocarcinoma". Lubarsch nazywa je „melanocytoblastoma".

2) Lipoma uteri należy do wielkich rzadkości. Seydel do 1903 roku zestawił 11 przypadków. Kaufman w 1907 r. opisał 1 przypadek. E. Kruger w 1925 r. podała 1 przypadek.

Co do ich pochodzenia, to istnieją teorje: 1) metaplazji (Chiari, Kaufmann); 2) zawiązków tkanki tłuszczowej z życia zarodkowego (R. Meyer). W tym samym przypadku stwierdzono „myomata uteri". oraz „fibromata ovariorum". Można więc tu myśleć o pewnej dyspozycji na skutek zaburzeń rozwojowych i przemieszczenia zawiązków.

Pape w przypadkach mięśniaków macicy często stwierdzał skłonność do innych nowotworów oraz do zaburzeń rozwojowych. Fellner i Otfried przypuszczają, że rozrost nowotworów jest tu związany z dysfunkcją lub przerwaniem wydzielania wewnętrznego z gruczołów rozrodczych.

W rozprawie Bregman przypomina, że chora przechodziła operację na rdzeniu z powodu przerzutu nowotworu, pierwotnie usadowionego na skórze głowy. W związku z powyższym B. przytacza własną obserwację przypadku melanosarcomatosis, z licznemi skupieniami barwikowemi na skórze i okresowem bielactwem, co można było tłumaczyć odciąganiem barwika z powierzchni do głębszych narządów. Następnie przemawiali Poncz i Zamenhof, Endelman o genezie tych guzów.

Higier ostrzega przed zabiegiem operacyjnym napozór niewinnym, jakim jest usuwanie plam czerniakowych na skórze. U pewnej dziewczyny, która taką uwłosioną nieco plamę dała sobie usunąć z ramienia, w kilka tygodni po operacji, prawdopodobnie wskutek rozsiania melaniny i przerzutów do rdzenia, wystąpiły objawy niedowładu i porażenia kończyn dolnych.

Bychowski jun. **Dwa przypadki morfinizmu**. (Z oddz. A. Wizla).

I. Psychoza demorfinizacyjna. Chory przybył po raz pierwszy na oddział dra Wizla w końcu 1923 r., mając lat 28. Przeszedł kurację demorfinizacyjną stopniową, podczas której okresami zachowywał się, jak histeryczny psychopata, impulsywny i natarczywy. Wypisał się zdrów w marcu 1924. Przez 1½ roku morfiny nie używał, aż do chwili, kiedy, poddawszy się w innym szpitalu drobnej operacji, otrzymał ją od lekarza. Od tego czasu powrócił do dawnego nałogu i zgłosił się na oddział w listopadzie 1925 r. I tym razem zastosowaliśmy demorfinizację stopniową. Po paru dniach, obok zwykłych dolegliwości, chory (inteligent) zaczął uskarżać się na lekceważenie, jakiego doznaje ze strony otoczenia, na niedostateczne względy dla jego osoby, stawał się dokuczliwy i niegrzeczny. W trzecim tygodniu leczenia wystąpiły przejściowe zaburzenia mowy oraz niemożność utrzymania się na nogach. Zaraz potem chory począł wypowiadać urojenia prześladowcze, które wkrótce rozwinęły się w obraz wyraźnej psychozy. W genezie urojeń prześladowczych ważną rolę odgrywały obawy chorego, który w samej rzeczy przed wybuchem psychozy doniósł nam był o brutalności posługacza względem innego pacjenta, za co winny został ukarany. Obecnie chory nasz roił, że spotyka go zemsta ze strony służby oddziałowej. Chory nie poznawał otoczenia, twierdził, że większość chorych to symulanci, którzy się u nas zwalniają od służby wojskowej. Chory halucynował fantastyczne sceny, w których rzekomo brał udział, jako bierna ofiara. Niektóre z tych scen miały miejsce w nocy; za dnia chory doznawał omamów wzrokowych, przypominających delirium tremens alcoholicum, mianowicie widział na każdym kroku niebieskie i czerwone nici

Nici te uważał za elementy telefonu, zapomocą którego porozumiewają się chory pomiędzy sobą. Halucynacje nocne miały charakter onirycany (marzeń sennych). Psychoza skończyła się prawie nagle, halucynacje znikły odrazu, a zupełna korektura urojeń nastąpiła w przeciągu paru dni. W obrazie klinicznym zasługują na uwagę różne czynniki; specjalnie należy położyć nacisk na elementy majaczeniowe, które w przeciwieństwie do delirium tremens alcoholicum występują u morfinistów w okresie dalcko posuniętej demorfinizacji.

II-gi przypadek dotyczy 40-letniego mężczyzny, który pod koniec demorfinizacji zdradzał zaburzenia psychiczne i nerwowe w stopniu nieznacznym. Z zaburzeń psychicznych należy wspomnieć o przelotnych zmianach wzrokowych oraz gwałtownych impulsach ruchowych, które choremu jednakże udawało się opanować. Zaburzenia nerwowe wskazywały na zapalenie wielonerwowe słabego stopnia, przyczem w zaburzeniach czuciowych można było odróżnić element organiczny i nawarstwienie czynnościowe. W tym przypadku możemy mówić o z e s p o l e o b j a w ó w p o r o n n y c h w p r z e b i e g u d e m o r f i n i z a c j i.

B. rozważa także psychogenezę morfinizmu w obu tych przypadkach i wskazuje na znaczenie teoretyczne i praktyczne głębszej analizy psychologicznej takich chorych (będzie ogłoszone in extenso).

D w o r e c k i. **Pokaz szczepów paciorkowcowych.**

D. Pokaz swój poprzedza wstępem, w którym podnosi doniosłe znaczenie kliniczne badania krwi drogą posiewu. Praca bakterjologa, będącego na usługach oddziałów klinicznych, nastręcza często okazję poznania przypadków diagnostycznie zawikłanych, a w których diagnoza zostaje rozstrzygnięta przez wynik posiewu krwi. Jeden z najbardziej jaskrawych w tym względzie przypadków dotyczył młodej kobiety, której — z powodu gruźliczego zapalenia stawu kolanowego — dokonano resekcji tegoż stawu na oddz. d-ra Wertheima. W kilka dni po operacji ciepłota, która dotąd była bądźto normalną, bądźto miała charakter podgorączkowy, o typie nieprawidłowym, poczęła wzrastać i wkrótce osiągnęła 38°,5—39°,6 jako continua. Dane anamnestyczne, zmiany gruźlicze w szczytach i takież tło schorzenia stawu, oraz brak jakichkolwiek objawów ogniskowych (rana goiła się prawidłowo), z ogólnem osłabieniem i bólami głowy — wszystko to nasuwało klinicyście podejrzenie, że szerzy się w ustroju sprawa gruźlicza. Mając właśnie na względzie największe prawdopodobieństwo rozpoznania prosówki, klinicysta skierował do pracowni wezwanie z prośbą zbadania krwi na laseczniki Kocha. Otóż żmudne badanie to, polegające na traktowaniu antyforminą odwirowanego osadu krwi zhemolizowanej i następczem badaniu barwionych rozmazów tegoż osadu (po kilkakrotnem przemy-

cin), dało wynik ujemny. Natomiast dokonany jednocześnie posiew krwi pacjentki sprawę wyjaśnił. Mianowicie, z posiewu na żółci wyhodowano w przeszczepie na agarze skośnym krótkie laseczniki gramujemne o żywym ruchu postępującym, które morfologicznie, biochemicznie (wzrost na podłoż. diagnost.) i serologicznie (odczyn zlepny) zachowywały się w sposób zupełnie charakterystyczny dla laseczników duru rzekomego B. W wyniku badania — kardynalna, w stosunku do powziętego pierwotnie przypuszczenia, zmiana w rozpoznaniu, rokowaniu i leczeniu.

Następnie D. przechodzi do pokazu dwóch wyhodowanych z posiewu krwi szczepów paciorkowców, należących do gatunków, mających największe znaczenie w patologji ludzkiej: 1) p. hemolizujących (Str. haemolyticus s. longus s. erysipelatos.) i 2) p. zielono-rosnących (Str. viridans s. mitior).

Każdy ze szczepów tworzy małe oddzielne kolonje w warstwie agaru krwistego, wypełniającej płytki Petri'ego. Warstwy te otrzymano przez zmieszanie krwi chorych (bezpośrednio po pobraniu) z uprzednio rozpuszczonym i ostudzonym do 40—45 agarem cukrowym (2% gluk.), oraz wylanie powstałej mieszaniny na płytki. Przytem demonstrowany szczep Str. haemolytic. wyrosł ze krwi chorej, dotkniętej posocznicą popołogową (oddz. d ra Altkaufera), a kolonje Str. viridans wyhodowano z przypadku przewlekłego zapalenia wsierdzia o typie endocarditis lenta (oddz. doc. Klejna). Wygląd tych kolonji na wspomnianych płytkach jest tak charakterystyczny i tak zgodny z klasycznymi opisami Schottmüllera i innych, że uprawnia do postawienia rozpoznania nawet bez pomocy mikroskopu. Mianowicie, paciorkowce hemolizujące tworzą poczęści w głębi, poczęści na powierzchni płytki, drobne mętne kolonijki o kształtach przeważnie nieco podłużnych (owalne i wrzecionowate) i wyraźnie zarysowanych konturach. Dokoła każdej kolonji wytwarza się zupełnie przezroczysta jasna obwódka, powstała na skutek hemolizy; charakterystyczne obwódki te, jaskrawo odcinające się od brzegów kolonij z biegiem czasu stopniowo rozszerzają się w miarę rozrostu tych ostatnich. W płytce, zawierającej czysty szczep Str. viridans, widzimy liczne, jeszcze bardziej drobne kolonje, których barwa posiada zupełnie wyraźny odcień zielony lub zielonkawy, co zaznacza się szczególnie dobitnie w tych miejscach, gdzie domieszka krwi jest zbyt gęsta. Kontury tych kolonijek nie odcinają się tak wyraźnie, a co najważniejsza, nie są otoczone żadną jaśniejszą obwódką, jak to ma miejsce w płytce, usianej kolonjami paciorkowców hemolizujących. Załączone preparaty drobnowidowe w zupełności odpowiadały temu rozpoznaniu, wykazując obecność długich paciorkowców w 1-ym. z demonstrowanych przypadków oraz krótszych w 2-im.

Sznejderman — **3 przypadki rodzinnego i dziedzicznego cierpienia rdzeniowego.** (Z oddziału L. Biegmana).

Chory l. 49, przybył 22 XI. 1925 r. Już przed kilkunastu laty odczuwał w krzyżu bóle opasujące i promieniujące do nóg, głównie w chodzeniu lub staniu. Nogi słabły. Objawy te stopniowo nasilały się. Przed 10-ciu laty był w Szpitalu, po 6 tyg. wypisany z poprawą. W ciągu 5 lat czuł się dobrze. Przed 3 laty znów bóle w nogach, trudny chód, osłabienie wzroku. Po dłuższem leczeniu i odpoczynku stan poprawił się nieco. Przed 2 laty krótkotrwałe nasilenie. Od 3 mies. znów bóle opasujące krzyża, w nogach oraz trudny chód, gdy bez kija. Chorób wenerycznych nie miał. W 6 roku życia przejechany dorożką, o własnej sile jednak zaszedł do domu. W 8 roku życia uraz głowy. W dzieciństwie ospa. Miał 14 dzieci. Z 3 dzieci żyjących syn 20-letni ma słabe nogi, córka 17-letnia ma słabą kończynę dolną. St. ob. Inteligencja i pamięć dobre. T° norma; tętno prawidł. Narządy wewn. +. Krótkowzroczność. Chód wybitnie spastyczny, powolny, małymi krokami; uda zbieżnie ustawione, nieco zwrócone nazewnątrz; kolano ociera o kolano. Ruchy dowolne nieco ograniczone w prawej stopie i palcach. Siła dobra; napięcie b. wzmożone. Odruchy kolan i ze ścięgna Achil. b. żywe. Objaw Babińskiego obu stronnie, odruch nosidłowy prawy —. Odczyn źrenic żywy. Czucie +. Zwieracze +. Nerwy czaszkowe +. Obecnie stan bez bólów, czuje się lepiej. Rozpoznano tu spastyczne porażenie kończyn o charakterze postępującym.

Badanie dzieci chorego: 1) syn, l. 23.; w 13 roku życia zaczęło się osłabienie k. k. d.

Szybko męczył się w chodzeniu, nogi ciężyły. Bólów nie było, osłabienie nie postępowało. Urodzony w czasie właściwym; poród normalny; rozwój dalszy normalny, bez chorób wieku dziecięcego; oddaje mocz prawidłowo. Z wojska zwolniony wskutek słabości nóg.

St. ob. Inteligencja odpowiada stopniowi wykształcenia, chód kurczowo-niedowładny (uda przywiedzione, kolana zbliżone do siebie) napięcie wzmożone, siła zmniejszona). Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa b. żywe, podeszwowe = 0; brzuszne górne — żywe, dolne— słabe; nosidłowe — nie występują. Czucie +. Niema oczopląsu źrenice +, dno oczu + +. Niema też zniekształcenia kręgosłupa ani bolesności uciskowej. Lewa stopa o typie Friedreich'owskim; prawa — w mniejszym stopniu. I ten przypadek przedstawia obraz spastycznego porażenia k. k. d. o charakterze postępującym.

2) Córka, lat 17, do 10 roku życia przeszła tylko chorobę nerek. Potem zaczęła źle chodzić, miała często drżenie rąk. Menses +.

St. ob. Inteligencja b. niska. Nie umie czytać, pisać ani rachować. Chód spastyczny, ociera kolano o kolano. Stopy wysoko sklepione, szczególnie lewa. Nogi unosi niedostatecznie, nie zgina palców. Napięcie b. wzmożone. Odruchy b. żywe. Obj Bab obustronnie zaznaczony. Brak odruchów brzusznych. Oczopląsu niema. W k. g. prawej 5-y palec w ułożeniu „main en griffe", również palce 3-ci, 4-ty, 5-y w k. g. lewej. Czucie normalne. Dno oczu +. I tu stwierdzono spatyczne porażenie k. k. d. o postępującym przebiegu.

Ze względu na to, że cierpienie występuje u ojca i dzieci, Sz. rozpoznaje tu rodzinne kurczowe porażenie rdzeniowe wyodrębnione przez Zittle'a i Strümpell'a.

Pokrewieństwo rodziców stanowi niewątpliwie ważny moment etjologiczny w naszym przypadku. Rokowanie wzgląd. pomyślne (ojciec, pomimo dwudziestoletniego trwania choroby, może jeszcze chodzić bez pomocy, wzgl. o kiju).

W rozprawie Bregman — podkreśla, że pokazane 3 przypadki należą do działu chorób dziedzicznych i rodzinnych. Obejmuje on szereg cierpień układu nerwowego (mózgu, móżdżku i rdzenia) oraz układu mięśniowego. Sprawy, dotyczące rdzenia, dzielą się na 3 grupy: 1) postaci spastyczne 2) bezładne 3) zanikowe.

Do grupy tej należą przypadki porażenia skurczowego rdzeniowego (paraplegia spinalis spastica), do grupy następnej — choroba Friedreicha i choroba Marie (Heredoataxia cerebellaris), wreszcie do grupy 3-ej należą zaniki pochodzenia rdzeniowego. Najczęstsze są jednakowoż postaci przejściowe, co też wyraźnie jest zaznaczone w pokazanych tu przypadkach. — Stanowią one grupę I; syn i córka mają tu np. wybitną stopę Friedreich'a, a pozatem córka ma niektóre palce w ustawieniu, charakterystycznem dla postaci zanikowej i t. d.

U ojca rozpoznano początkowo stwardnienie wieloogniskowe, ponieważ zmiany na dnie oczu, powstałe wskutek krótkowzroczności, tłumaczono błędnie, jako zanik pierwotny n. wzrokowych. Na uwagę zasługuje jeszcze szczegół, że choroba córki wykazuje przejście do spraw mózgowych (stwierdzono u niej niski stopień inteligencji) oraz wpływ pokrewieństwa (kuzynostwo) rodziców, co spowodowało nasilenie odziedziczonego usposobienia; u dzieci cierpienie wystąpiło w wieku wcześniejszym niż u ojca, a zajętych jest więcej elementów układu nerwowego. Endelman wyszczególnia zmiany oczne, stwierdzone przez niego u pokazanych chorych. Higier w związku z powyższym pokazem przypomina opisany przez niego niedawno przyp. trojga rodzeństwa, w którem stwierdził wiele cech podobnych.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 5 marca 1926 r. Przewodniczył Flatau.

Natanson. **Przypadek marskości sromu (kraurosis vulvae), leczony operacyjnie.**

N. przedstawia chorą, która od dłuższego czasu cierpiała na silne swędzenie i palenie w sromie. Badanie wykazało typowe zmiany charakterystyczne dla marskości, a więc: zabarwienie srebrno-białe, ściągnięcie bliznowate w wielu miejscach warg mniejszych i sromu, wreszcie zgrubienie górnych części warg mniejszych, tworzące jakgdyby małe guzki. Operację wykonał N. podług metody, którą już z powodzeniem stosował u dwóch innych chorych, dotkniętych marskością. Usunięciu ulegają wargi mniejsze, łechtaczka i śluzówka sromu aż do 6—8 milim nad wylotem cewki. Jako wynik operacji pozostaje srom zredukowany do warg sromnych większych, nieco zwężonych, oraz otwory cewki i pochwy. Po operacji zrost bez powikłań: wystąpiło natomiast nacieczenie gruczołów pachwinowych z obu stron; prawostronne gruczoły zropiały. Obie pachwiny naświetlano w następstwie prom. R.. Stan ogólny chorej jest zupełnie pomyślny, ale uczucie palenia i swędzenia w sromie trwa dotąd. Badanie drobnowidowe wykazało zmiany typowe dla marskości z niewątpliwem jednak bujaniem złośliwem nabłonka. Stąd wniosek, że należy leczyć operacyjnie marskość we wczesnym okresie, zanim sprawa nabierze charakteru złośliwego. W rozprawie przemawiał Płoński e r.

Mackiewicz i Orliński. **Przypadek zapalenia wielonerwowego z zajęciem nerwów twarzowych.**

A. Cz., lat 28, murarz, zapisany 8. I. 26. Przed 3 tyg., jadąc czas dłuższy wozem, bardzo zziąbł, szczeg. w stopach i podudziach. Aby się rozgrzać dużo drogi przeszedł, pił też wódkę. Po 10 dniach kłucie i drętwienie w palcach u dłoni, stóp i w końcu języka; lekki niedowład k. k. dolnych. Objawy te w ciągu 3 dni następnych się wzmogły; przestał chodzić, nogi były „jak nie swoje". Ból głowy, osłabienie ogólne. Po 6-u dniach następnych niedowład k. k. górnych, omamy i zaburzenia przedmiotowe czuciowe (dotyk wywoływał uczucie zimna). Drętwienie twarzy, więcej po str. lewej. Chorób wener. nie było. Dużo palił i pił wyskoku. — St. ob. Tętno 58, tony głuche, pozostałe narządy wewnętrzne bez widomych zmian. Z nerwów czaszkowych — oba nerwy twarzowe w stanie porażenia obwodowego. w języku drżenie. Niedowład k. k. g., największy w pasie barkowym, mniejszy w pozostałych odcinkach. Czucie zachowane; zaników nie widać. K. k. dolne najbardziej bezwładne w odcinku biodrowym.

mniej w innych. Czucie bólowe osłabione w stopach, głębokie w palcach u stóp. Odruchy z triceps — osłabione. Okostnowe, kolanowe, Achill. = 0; brzuszne b. słabe; podeszwowe — bez odruchu. Psychika bez zmian. Zmiany elektryczne ilościowe w mięśniach. W płynie N-Ap. —, Wass. —: bez pleocytozy. Po okresie pogorszenia chory w 7-ym tygodniu pobytu w Szpitalu wrócił do zdrowia.

W rozprawie Bregman podkreśla niezmierną rzadkość spostrzeganych przypadków zapalenia wielonerwowego na tle alkoholowym z zajęciem nerwów twarzowych. W zapaleniach na innem tle, aczkolwiek rzadko, ale spostrzegał już zajęcie n. twarzowych. W danym przypadku zasługuje jeszcze na uwagę zajęcie w większym stopniu na kończynach odcinków bliższych osi ciała, aniżeli części bardziej obwodowo położonych, co zwykle bywa odwrotnie. Higier zwraca uwagę na znaczne zajęcie w danym przypadku nerwów ruchowych w stosunku do względnie słabego stopnia zajęcia nerwów czuciowych, co również jest rzadkie w zapaleniach wielonerwowych na tle alkoholowem.

P. Goldstein i Poncz. **Przypadek guza mózgu, leczony trepanacją i naświetlaniem prom R** (z oddz. L. Bregmana).

Ż. F. lat 44, robotnik; przywieziony 5.I. 1926 w stanie ciężkim. Żona podaje, że doznawał od 2 miesięcy napadowych bólów głowy z wymiotami oraz drgawek w p. k. g. Tracił mowę, lecz przytomność miał zachowaną. Później występowały już drgawki całego ciała z utratą przytomności. Od 2 dni nie mówił, otoczenia nie poznawał. Dawniej zdrów; przed 5 laty spadł wskutek załamania się pod nim deski, ale skaleczył wówczas tylko rękę.

S t. o b. Podczas badania — napad drgawek, rozpoczynający się w p. k. g. z utratą przytomności, rozszerzeniem źrenic i pianą u kąta ust. Podobne napady powtarzały się kilkanaście razy dziennie. Po napadzie mało przytomny, nie mówi, chwyta często za głowę, płacze. Tętno 80; temp. 36,6. Prawy fałd nosowo-wargowy wygładzony. Całkowite porażenie spastyczne p. k. k. P R — kloniczny. Stopotrząs prawostronny. Odruch praw. Babińskiego. Odruchy brzuszne: prawostr. —, lewostr. osłabiony. Brak odczynu bólowego w prawej ½ ciała. Opukiwanie lewej ½ czaszki bolesne. Obustronnie wybitna tarcza zastoinowa.

6. I. 1926 r. trepanacja czaszki w okolicy lewej kości ciemieniowej. Po operacji bóle głowy ustały, drgawki nie powtarzały się. Nic jednak nie mówił; przytomny w małym stopniu. W zakresie układu nerwowego stan przedmiotowy pozostał bez zmiany.

25. I. 1926 r. rozpoczęto naświetlać głowę chorego prom. R. (zastosowano jedną serję w liczbie 5 naświetlań). Wówczas nie mówił

jeszcze, zlecenia rozumiał źle; niektórych wcale nie rozumiał. Płakał Miał objawy apraktyczne i persewerację ruchów. W kilka dni później chory zaczął powtarzać słowa lekarza. Wracało czucie bólowe w pr. poł. ciała. Zlecenia rozumiał. Stan chorego od tego czasu z każdym dniem znacznie się poprawiał.

24. II. 1926 r. zaczął sam mówić. Objawy apraktyczne znikły, choć perseweracja lekka jeszcze trwała. Opowiadał o swojej chorobie. Sam zaczął siadać i poruszać palcami p. k. d., unosząc ją en masse, gdy siadał. Objaw Babińskiego znikł. Odruchy brzuszne zachowane, zarówno i czucie bólowe w pr. poł. ciała.

Nieznaczne tylko zaburzenia czucia dotykowego i głębokiego w pr. k. d. Czyta, usiłuje pisać. Liczy palce z odległości 1 mtr.; w stanie zastoiny prawej tarczy stwierdza się poprawę.

Widzimy zatem, że w danym przypadku guza mózgu, po dokonaniu trepanacji odciążającej i następczem naświetlaniu, nastąpiła znaczna poprawa. Trudno narazie orzec, do czego należy tu przywiązywać większe znaczenie, czy do zabiegu operacyjnego, czy do naświetlań pr. R. Zaznaczyć jednak trzeba, że po operacji znikły tylko drgawki i bóle głowy, poprawa zaś wszystkich innych objawów nastąpiła dopiero później.

Goldstein, który dokonał operacji, uzupełnia pokaz. — Chory przybył na oddział chirurgiczny w stanie nieprzytomnym z objawami prawostr. porażenia połowiczego. W znieczuleniu miejscowem wykonano trepanację odciążającą, po stronie lewej, na kości ciemieniowej. Cięcie płatowe z usunięciem kości. Po obnażeniu opony twardej stwierdzono brak tętnienia. Oponę nacięto i obnażono zwoje centralne przednie i tylne. Nowotworu tu nie stwierdzono, obmacywanie również nic pozytywnego nie wykazało. Cięcie podłużne przez zwój centralny przedni, jako też i nakłucie, pozostały bez wyniku, Wobec powyższego ranę zaszyto. Następnego dnia napady drgawek ustały, chory wracał do przytomności, poprawa postępowała zwolna. Stan znacznie się polepszył dopiero po naświetlaniu prom. Rentgena. G. wspomina o zastosowaniu w Ameryce specjalnego aparatu elektrycznego, który pozwala w zwojach mózgowych rozgraniczyć tkankę normalną od nowotworowo zmienionej, a to ułatwia orjentację co do umiejscowienia guza.

W rozprawie Bregman stwierdza, że trudne tu było umiejscowienie guza na podstawie danych klinicznych, aczkolwiek drgawki przemawiały za sprawą korową (Bezwzględnie pewnych danych co do umiejscowienia nowotworów wogóle niema). W jednym obserwowanym przez B. przypadku nowotworu mózgu, gdzie nie było zupełnie drgawek, sekcja wykazała, że guz był umiejscowiony w pobliżu kory, więc nawet łatwo mógł być operowany. Trudności rozpoznawania guza

podczas operacji są spowodowane i tem, że glejaki mało się różnią (dla gołego oka) od tkanki mózgowej normalnej.

Lubelski omawia sposoby postępowania w trepanacjach odciążających; L. nie radzi śpieszyć się z naświetlaniem prom. R. wkrótce po zabiegu, ze względu na żywą reakcję nowotworowo zmienionych tkanek, które (nawet po doszczętnem jakgdyby wyłuszczeniu guza) pozostałą jednak częściowo w najbliższem jego otoczeniu.

W jednym przyp. trepanacji, wykonanej przez L. z powodu nowotworu mózgu i naświetlanego wkrótce po zabiegu prom. R., stan chorego znacznie się pogorszył.

Higier uważa operację dekompresyjną w danym przypadku za bezwzględnie wskazaną. Pomimo drgawek objawy kliniczne nie przemawiały tu za umiejscowieniem nowotworu w pobliżu kory.

Flatau zaleca stosowanie częściej metody rozpoznawczej Neisser Pollaca w przypadkach, gdy w klinicznem badaniu umiejscowienie nowotworu mózgu jest niemożliwe. Metoda ta, jak wiadomo, polega na nakłuciu mózgu (poprzez otwór w czaszce) i określeniu po zbadaniu wydobytych przez igłę części tkanki mózgowej również jakości nowotworu. W danym wypadku zasługuje na uwagę fakt, że zabieg operacyjny guza nie wykazał, podczas gdy dane kliniczne usprawiedliwiają w zupełności rozpoznanie tu narośli mózgu. Tak też istotnie bywa przy usadowieniu podkorowem nowotworów, zwłaszcza glejaków, które niezbyt wyraźnie się odgraniczają od istoty mózgowej normalnej. O przyrządzie, o którym wspominał Goldstein, F. dotychczas nie słyszał. Co się zaś tyczy leczenia prom. R., to należy stosować małe dawki już w krótkim czasie po trepanacji, poddając chorego jednocześnie i naświetlaniu ogólnemu. Po doszczętnych operacjach, gdy stan chorego jest niezły, należy również w krótkim czasie po zabiegu rozpocząć naświetlanie prom. R.

A. Zamenhof **Zabarwienie zielonkawe tylnej powierzchni rogówki, przypominającej pierścień Fleischera bez objawów pseudosklerozy.** (z oddz. L. Endelmana)

Chora, lat 66, cierpi na jaglicę, leczy się od kilku lat, przyczem stosowane były przyżegania lapisem i siarczanem miedzi.

Rogówki, bez śladów łuszczki, przezroczyste. W silnem świetle ogniskowem widać na tylnej jej powierzchni zabarwienie zielonkawe, zwłaszcza w górnej części, nie dochodzące do rąbka. Zapomocą mikroskopu widzimy, że górna część rógówki, która zazwyczaj przykryta bywa powieką, usiana jest u błony Descemeta ziarenkami brunatnemi. Poniżej tej części ziarenka są gęstsze i barwy zielonkawej, dość silnie nasyconej wzdłuż linji poziomej, odpowiadającej krawędzi

powieki górnej i coraz słabiej zaznaczone ku dołowi. Miejscami dostrzec można mienienie się tęczowe z odcieniem fijołkowym, czerwonawym i żółtym. Środek rogówki jest bardzo słabo zabarwiony, natomiast u dolnego rąbka zabarwienie jasno-zielonkawe znów jest dostrzegalne.

Siła wzroku = 0,2, co się daje wytłumaczyć zmętnieniem soczewki, o wyglądzie pospolitej zaćmy starczej, początkowej.

Kayzer opisał w 1902 r. zielonkawe zabarwienie błony Descemeta, które uważał za zmianę wrodzoną.

Fleischer opisał cały szereg przypadków, gdzie pierścień barwikowy brunatno-zielonkawy na obwodzie tylnej powierzchni rogówki łączył się z objawami psychicznemi i somatycznemi w pseudosklerozie i chorobie Wilsona, które stanowią łączną grupę, określoną, jako degeneratio hepato-lenticularis, z objawami zwyrodnienia wątroby i jądra soczewkowatego mózgu.

Od tej pory pierścień Fleischera uważany był za objaw znamienny tych chorób, niekiedy bardzo wczesny, bo wyprzedzający inne objawy o kilka nawet lat. Najprawdopodobniej mamy tu do czynienia z barwikiem krwiopochodnym. Badania spektroskopowe wykazały widmo podobne do urobiliny, względnie bilirubiny.

Jess w r. 1922 opisał 4 przypadki podobnego zabarwienia rogówki w gałkach, ranionych odłamkami mosiężnemi pocisków. Ta miedzica dotychczas opisywaną była tylko w soczewce.

Chorą badał kol. Mackiewicz, przyczem stwierdził, że niema tu objawów chorobowych neurologicznych, a zresztą już sam wiek jej (66 lat) wyłącza chorobę Wilsona lub pseudosklerozę. Badanie moczu (kolega Zyberlast), ze specjalnem uwzględnieniem barwików żółciowych, również dało wynik ujemny. Chora natomiast cierpi oddawna na jaglicę i przez czas dłuższy leczona była siarczanem miedzi. Wprawdzie Maschler i Sallman podają, jakoby miedzica rogówki była zjawiskiem dość częstem, wątpliwem jest jednak, aby mogła ona dać tak silne zabarwienie, składające się z drobnych ziarenek brunatnych w części górnej rogówki, zakrytej powieką górną i zielonkawych z odcieniem tęczowym poniżej tego miejsca.

Abramowicz i Landsberg. **Przypadek zgorzeli stopy u chorej na cukrzycę.**

A. i L. demonstrują 65-cioletnią staruszkę S. B., która od 1½ roku chorowała na cukrzycę. Była leczona tylko dietetycznie. 3 tygodnie przed wstąpieniem do Szpitala zauważyła na paluchu u prawej stopy rankę, która szybko się powiększała. Jednocześnie wystąpił stan gorączkowy ze znacznym upadkiem sił i pogorszeniem ogólnego stanu chorej. W dniu wstąpienia na oddział chora gorączkowała

(39.4°); język był suchy i obłożony; tętno 130, ledwo wyczuwalne; sinica warg i innych śluzówek. Pomimo groźnego stanu nie przystąpiono odrazu do operacji, lecz zaczęto stosować insulinę oraz stałe kroplówki z cukru gronowego.

Na czwarty dzień stan chorej poprawił się znacznie; przystąpiono do operacji odjęcia podudzia i części uda. Wobec tego, że i nadal, po operacji, stosowano leczenie insulinowe wraz z dietą odpowiednią, stan chorej coraz więcej się poprawiał.

Wiadomo, że gdy podobne przypadki nie są leczone jednocześnie insuliną i odpowiednią dietą, to zazwyczaj następuje (w 95%) nazajutrz po operacji zejście śmiertelne. Okazuje się jednak, że niekiedy w ciężkich przypadkach można uzyskać znaczną poprawę ogólnego stanu, a nawet i w zmianach miejscowych. Zastosowano tu leczenie, jakby wzajemnie wyłączające się, gdyż wraz z insuliną wprowadzano do ustroju dużą ilość cukru gronowego. Lecz, jak wykazały doświadczenia, spalone cukry, krążące w ustroju a cukier gronowy, wprowadzony doń, mają niejednakowe, odmienne dla ustroju znaczenie.,

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 26 marca 1926 r.

Przewodniczył Lewin.

Jerzy Kon. **Promienica twarzy**

A. Z. lat 24, subjekt w sklepie spożywczym; latem r. p. podczas spacerów w polu brał często kłosy żyta i wyjadał ziarna; pamięta, że kilka razy zakłuł się kłosem w dziąsło; dłubał również w zębach łodygami. Mniej więcej ½ roku temu ból drugiego zęba trzonowego szczęki górnej po stronie prawej; ząb ten usunięto (był zepsuty). Kilka miesięcy temu zaczęły się tworzyć na skórze policzka i szyi, po stronie prawej, twarde nacieki guzowate, które następnie miękły; po pewnym czasie w miejscach tych utworzyły się otworki, z których zaczęła wyciekać ropa. W dzieciństwie nie chorował, chorób wenerycznych nie przechodził.

St. ob. Prawidłowo zbudowany, nieźle odżywiony; w narządach wewnętrznych i układzie nerwowym zmian nie stwierdzono. Zaburzenia miejscowe: pod okiem prawem w okolicy kości jarzmowej 2 czerwono-sinawe guzki wielkości grochu, rozmiękłe u szczytu (z jednego wydziela się ropa). Poniżej, na policzku, bliznowate wciągnięcie skóry, prawdopodobnie po niewielkiem owrzodzeniu; na zewnątrz od niego owrzodzenie wielkości grochu o brzegach nierównych, podminowanych, pokrytych tkanką ziarninową. Tu wydziela się nieco ropy. Guz twardy nierówny, wielkości mandarynki, w środku miękki, mieści się na szyi, w okolicy przyżuchwowej; ropa z owrzodzenia tego wycieka bardzo obficie, przyczem widać w niej drobne ziarenka żół

tawe w małej ilości. Zgłębnik, założony do tego owrzodzenia, sięga głęboko w kierunku dolnym guza na 5 cm, dochodząc do skóry szyi.

W ziarenkach z ropy, badanej mikroskopowo, znaleziono kolonje grzybka promieniczego, utworzone z gęstej zbitej pleśni z nicmi grzybni, wzdętemi nakształt buławy i zrastającemi się promienisto. W jamie ustnej, na błonie śluzowej zmian nie było. Gruczoły chłonne na szyi i inne dostępne badaniu powiększone. Wasserman—. Chory będzie leczony prom. X, a wewnątrz otrzyma K J.

Luxenburg i Penson. **Przypadek cierpienia płuc pochodzenia kiłowego.**

36-letnia R. G. dostała przed 3 tyg. nagle dreszczów, duszności, bólów w boku prawym, w dołku i obfitych potów. Niestała i nieznaczna gorączka. Leżeć nie może, stale siedzi. Kaszel niewielki, plwocina b. skąpa, domieszka krwi. Brak apetytu. Zaparcie. 3 zdrowych dzieci, 1 poród przedwczesny — płód martwy. Osłabiona znacznie; na oddział przyniesiona na noszach.

St. ob. Blada, dość szczupła. Lekki obrzęk k. k. d. Gruczoły poza obojczykiem prawym i nad nim oraz za mięś. sutkowo-mostkowym prawym i nad nim wielkości orzecha laskowego, twarde, niebolesne, ruchome. Łącznice i śluzówki blade. Źrenice, dno oczu +. Stłumienie opukowe nad płucem prawem od V kr. grzbiet. i od III żebra od przodu, ku dołowi — oddech znacznie osłabiony, drżenie głosowe zniesione. Po str. lew.—stłumienie opukowe, osłabienie oddechu i drżenia głosowego z tyłu od VIII żebra ku dołowi. Oddech 40. Z nakłucia próbnego opłucnych płyn surowiczo krwawy (14% białka, wyraźny odczyn Riwalty, liczne erytrocyty i b. liczne leukocyty z przewagą limfocytów i jednojądrzastych, komórki śródbłonka); posiew ujemny, prątków tbc.—. Badanie na krętki blade (w ciemnym polu)[1], dało wynik ujemny. Odcz. Wass. ++++. Zastrzyknięcie płynu śwince bez wyniku. Serce: 1 cm na lewo od lew. brz. mostka, dolny brz. u III żebra, lewa gran. — linja sutkowa. Koniuszek macalny w 6-ym międzyżebrzu na lin. sutk., nad koniuszkiem i na mostku szmer trący trzyfazowy, słyszalny „blisko", pokrywający głuche słabe tony serca (pericarditis). Tętno 20. Ciśn. krwi 120 R. Rocci. Rentg. (Mesz): $^2/_3$ doln. praw. płuca w cieniu, zlewa się z przeponą i cieniem serca. Po wypuszczeniu 500 cm³ cień zajmuje $^1/_3$ pola płucnego. W górnej i środkowej części prawej wnęki ognisko nacieczenia (gruczoły?). W obrębie płuca lewego nad przeponą nieznaczny cień (płyn). Brzeg wątroby na wysokości pępka, bolesny. Śledziona o 2 palce niżej łuku, twardawa, bolesna. W jamie otrzewnej nieco wolnego płynu. Odruchy kol., Achill. oraz czucie +.

[1] Łaskawie wykonane przez d-ra Anigsteina w Państw. Zakł. Higjeny.

Plwocina skąpa, śluzowa, nie zawiera prątków tbc. odczyn białkowy dodatni. W moczu ślad białka i urobilinogenu. W kale nieliczne jaja Ascaris lumbricoides. Krew: erytr. 4 mil., leuk. 6000 Hb. 56%. wsk. 0,65. polin. 70, limf. 27, eoz. 1, przej 2. Wass. + + + +. Posiew krwi ujemny; bakterjoskopowe badanie krwi — również z wynik. ujemnym.

Brak wyniszczenia, potów nocnych, zajęcia wierzchołków, prątków tbc w wysięku i plwocinie, ujemny wynik szczepienia świnki morskiej oraz brak znaczniejszych wahań gorączkowych przemawiają przeciw t. b. c. — Niema też objawów nowotworu płuc.

Za kiłowem cierpieniem płuca przemawiają: dane wywiadów, umiejscowienie (środkowy wzgl. dolny płat prawego płuca), brak wahań gorączkowych (w ciągu 18 dni pobytu w szpitalu tylko 2 razy była t° 37³, pozatem 36²—36⁸); powiększenie wątroby i śledziony ze stwardnieniem, zajęcie kilku jam surowiczych, wreszcie silnie dodatni odcz. Wa we krwi i wysięku i powna już otrzymana poprawa, którą należy przypisać leczeniu przeciwkiłowemu, niedawno rozpoczętomu (3 zastrzyki rtęci, jedno wlewanie salvarsanu, jod), co stan ogólny i samopoczucie tak polepszyło, że chora była w stanie wejść o własnych siłach na posiedzenie kliniczne dla pokazu. Wreszcie badanie drobnowidowe wyciętego gruczołu nadobojczykowego z prawej strony dało wynik następujący (kol. Płońskier):

1) resztki utkania gruczołu limfatycznego w postaci niewielkich skupień tkanki limfoidalnej; 2) ogniska z komórek o charakterze nabłonkowatym, wśród których komórki w kształcie fibroblastów; 3) komórki olbrzymie, rozrzucone w środku kilku z wyżej opisanych ognisk; 4) barwienie na prątki tbc ujemne; 5) komórki plasmatyczne (Unna Papenheim) +, rozsiane śród tkanki o charakterze limfoidalnym; 6) naczynia krwionośne gdzie niegdzie zmienione z wybujałą błoną wewnętrzną, miejscami otoczone komórkami plazmatycznemi. — Wass. we krwi męża chorej.

Rozpoznając tu cierpienie kiłowe, należy je uznać za objaw trzeciorzędowej kiły, dość rzadko spostrzeganej (mniej niż w $^1/_2$% badań pośmiertnych wedł. Oslera). Dany przypadek jest najwięcej zbliżony do b r o n c h o p n e k r., która zaczyna się skrycie, jako nieżyt oskrzeli bez plwociny i gorączki; trwając miesiącami, daje pozory gruźlicy, a staje się groźna na skutek powikłań (jak i w danym wypadku), wysięków, albo też objawów rozpadowych w płucach. Nie wyłączona też bywa gruźlicze jej powikłanie.

P ł o ń s k i e r. **Dwa przypadki przerzutów raka do śledziony.**

W 1-ym rak pęcherzyka żółciowego z przerzutami do wątroby płuc, jajników i śledziony. W 2-m — pierwotny rak wątroby z prze-

rzutami do mózgu, wątroby, śledziony i nadnerczy. W obu przypadkach przerzuty w śledzionie występowały w postaci jednego, białego, dość spoistego guzka (jak ziarno grochu) tuż pod torebką. Mikroskopowo w pierwszym granice przerzutu niewyraźne, w drugim — ostre.

Statystyka instytutu w Bazylei wykazuje 0.4% przerzutów raka do śledziony. Najczęściej występowały w „carcinomatosis disseminata". Rzadkość ta odnosi się do tej postaci przerzutów, która gołem okiem jest już widoczna.

Zagadnienie wyjątkowej odporności śledziony w stosunku do przerzutów rakowych starano się wyjaśnić z punktu widzenia: 1) mechaniczno-anatomicznego i 2) biologicznego.

1) Śledziona posiada stosunkowo ubogą sieć limfatyczną (Birch-Hirschfeld), przerzuty muszą więc się dostać do niej drogą naczyń krwionośnych, co się zdarza stosunkowo rzadko (Kettle); śledziona jest organem sprężystym, co może utrudniać dostanie się do niej przerzutów. 2) Śledziona posiada własności biologiczne, niszczące cząsteczki nowotworowe, które się tam dostały: a) próby leczenia raków zapomocą okładów z miąższu śledziony (Bayer); b) śledziona myszy, której do otrzewnej zastrzykiwano zawiesinę rakową, nabiera własności obronnych i wywołuje zanik raka u myszy rakowych, którym ją wstrzyknięto (w ⅓ przyp.); c) śledziona podnosi napięcie powierzchniowe. (Oberflächenspannung) (preparat Supertendin-Silbe).

Przerzuty rakowe do śledziony występują albo jako makroskopowo widoczne, wyraźnie odcięte guzki, albo jako mikroskopowo tylko widoczne skupienia komórek nowotworowych, wypełniające przestrzenie krwionośne. W pierwszym przypadku w śledzionie można stwierdzić rozrost fibroblastów, zgrubienie beleczek, przyczem komórki nowotworowe są zupełnie dobrze zachowane. W drugim przypadku nie znajdujemy tej reakcji, natomiast komórki nowotworowe wykazują cechy zmian wstecznych. W jednym przypadku więc śledziona reaguje widocznie morfologicznie, odcinając się od nowotworu; w drugim przypadku biochemicznie, niszcząc komórki nowotworowe.

Pokaz przypadków dwu odmiennych typów.

I) 2 preparaty raków pęcherzyka żółciowego, oba o etjologji jasnej, a które powstały w związku z obecnymi jeszcze kamieniami żółciowymi. Nie ulega wątpliwości, że długotrwałe mechaniczne niszczenie nabłonka pęcherzyka żółciowego, podniecanego do ciągłej regeneracji, hoduje typ komórek nabłonkowych, w których funkcja rozrostowa staje się ich funkcją jedyną niemal i doprowadza do rozrostu przekraczającego granicę fizjologiczną — do rozrostu nietypowego. II) 3 preparaty z dziedziny nowotworów, w których etjologja jest zupełnie niejasna: a) guz jądra u mężczyzny 31-letniego, złośliwy, o typie „carcino-sarcoma" z przerzutami do gruczołów nadobojczykowych i jamy

brzusznej (prawdopodobnie lędźwiowych); b) guz jądra u chłopca 9-miesięcznego o charakterze złośliwym typu zarodkowego (?); c) guz gruczołu krokowego u chłopca 3-letniego o charakterze „sarcoma fusocellulare".

Te trzy przypadki należą do grupy nowotworów, których etjologja jest prawie nieznana. Tu też wprowadzono pojęcia dyspozycji, zawiązków z życia zarodkowego (Cohnheim-Ribbert).

W pierwszym przypadku istotnie notowany był uraz jądra, zresztą dość częsty w etjologji guzów jądra, obok rzerzączki, kiły i wnętrostwa. Następny jednakże u 9-mies. chłopca mógł powstać jedynie tylko na tle pewnego zaburzenia rozwojowego, pozostałości zawiązków embrjonalnych, które zachowały swe wczesne napięcie rozwojowe. 3-ci przypadek wreszcie, gdzie elementy tkanki łącznej tak niedwuznacznie przekroczyły swą granicę rozrostową, dając „sarcoma" u 3-letniego chłopca — może być interpretowany jedynie w związku z zasadniczem zachwianiem równowagi rozrostowej na tle skłonności wrodzonych.

Lejzerowicz i Płońskier. **Przypadek gruźlicy prosówkowej o niezwykłym przebiegu** (Z oddz. G. Lewina).

I. M., lat 17, zecer, zachorował 14-X-1925 r. Osłabienie, ból w lewym stawie biodrowym oraz stan podgorączkowy, występujący wieczorami. Po miesięcznym pobycie w szpitalu w Wołkowysku został przesłany do szpitala na Czystem (oddz. II C) z rozpoznaniem coxitis tbc. sinistra.

Badanie rentgenologiczne i kliniczne wyłączało jednak schorzenie stawu biodrowego. Z powodu T°, o niejasnem pochodzeniu, chorego skierowano na oddział VII A (d-ra Lewina).

Badanie płuc w Wołkowysku (14-X — 15-XI-1925 r.) żadnych zmian u chorego nie stwierdza; na oddziale II C (1-XII — 15-XII) stłumienie u szczytów oraz zaostrzenie oddechu; na oddziale dr. Lewina, przejściowe ognisko stłumienia z drobno-bańkowemi rzężeniami w dolnym prawym płacie płucnym, w następstwie osłabienie oddechu. Serce: norma; tętno: 100, miarowe. Śledziona: powiększona, wyczuwalna o 2 palce pod łukiem żebrowym. Mocz: ślad białka, zwiększony urobilinogen, pojedyncze leukocyty. 28-XII. Krew: Hb. 85%; leukocyt. 9.200 erytr. 4.530.000. n-63; l-35, e-1. mon. 1-15-1 krew: Hb. 80%; leukocyt. 20.000 erytr. 4,500.000. n-69, l-22, e-0, m. 9. Posiew z krwi—drobnoustrojów nie wykrył. Odczyny zlepne: Widal, para—. Pasorzytów zimniczych we krwi nie stwierdzono; Wassermann ze krwi — ujemny. Plwociny chory nie spluwał. Pirquet: 29-XII +. I 5 ++.

W czasie tak nieznacznych zmian w narządach wewnętrznych t° (początkowo podgorączkowa) przybrała charakter hektyczny: z rana

36,0°—35,8°, wieczorami 39°—40° C. Po wyłączeniu zakażenia ogólnego, zimnicy, durów, ropnia ukrytego i gruźliczego zapalenia opon mózgowych, rozpoznano w danym przypadku prosówkę nietypową, gdyż przebieg wyżej opisanej choroby nie odpowiadał postaci durowej (typhosa, typho-bacillosis Landouzy), płucnej, wzgl. oponowej. I rzeczywiście: 1. prosówka trwała w opisan. przyp. 4 miesiące; normalnie 2—4 tygodnie; 2. gorączka przebiegała hektycznie; normalnie ciągła z nieznacznem zwolnieniem; 3. brak duszności (ilość oddechów 18—24 na 1'; zwykle 40 — 60); 4. brak sinicy; 5. tętno 96—100; 6. diazo; 7. limphocytosis; normalnie limphopenia (Mathes). Pozatem dno oka w III-cim miesiącu choroby wykazywało w okolicy plamki żółtej szare wielkie ognisko o niepewnej etjologji (chorioretinitis tbc? —dr. Zamenhof). Słuszność rozpoznania tu gruźlicy prosówkowej o niezwykłym przebiegu — potwierdziło badanie pośmiertne.

Płońskier uzupełnia pokaz następującemi uwagami. Pod względem anatomo-patologicznym przypadek przedstawiał się dość jednolicie. Zmiany gruźlicze znaleziono we wszystkich narządach prawie, nie wyłączając śledziony, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. Zmiany te występowały w postaci guzków wielkości od ziarna grochu do orzecha laskowego. W środku guzków zserowacenie. Wobec tego, że postać ta, pomimo swego rozsiania daleko odbiegła od typu gruźlicy prosówkowej, to i przebieg kliniczny również był nietypowy.

Luxenburg i Konstantynerowa. **Przypadek cierpienia wielostawowego pochodzenia kiłowego.**

50-letnia włościanka Z. dostała przed 4 laty darcia wzdłuż całej l. k. g., a wkrótce i bólów oraz obrzmienia we wszystkich dużych stawach kończyn. Rok temu wcale chodzić nie mogła przez 4 miesiące; palce rąk zwolna wykrzywiły się i uległy zniekształceniu. Jedno poronienie, nie rodziła. Od roku amenorrhoea. Ojciec alkoholik.

St. ob. Odżywienie dobre. Narządy klatki piersiowej †. Śledziona, wątroba ÷. Gruczoły chłonne łokciowe powiększone. Badanie ginekologiczne zmian nie wykrywa. Źrenica prawa nieco szersza od lewej; odruchy normalne. Czucie ÷. Bolesność wzdłuż n. kulszowego prawego. Obrzęk podudzi. Zgrubienie stawów międzypaliczkowych i śródręcznopalcowych: pierwsze lekko zgięte, ostatnie w lekkiem rozgięciu. Palce nieco zwrócone ku stronie łokciowej. Siła w rękach i ruchy palców znacznie ograniczone. Nieco ograniczone ruchy stawów łokciowych i barkowych. Palce u stóp wygięte ku górze; ruchy ich i w stawach skokowych ograniczone; chód trudny z powodu bólu w stawach skokowych i kolanowych oraz wzdłuż całej pr. k. d.

Bad. rentg. dłoni (dr. Mesz): ogólne odwapnienie kości, zgrubienie torebek stawowych, zniszczenie końców stawowych palców w róż-

nych okresach i w różnym stopniu. Obraz zapalenia wielostawowego.

Krew: cz. 4,3 mil., Hb. 71, wsk. 0,8, leuk. 6.800, w tem polyn. 70, limf. 23, eoz. i basof. po 1, przejść. 5. WaR. ++; zawartość kwasu mocz. (metodą Grigaut — dr. Dworecki) — 13 mgr. na 100.

Płyn móz.-rdz.: WaR ++++, limfoc. 3, Nonne.—Ap. ujem., białka 0,16‰. Mocz: ślad białka, kwasu mocz. 2,8‰.

Pomimo pewnego zniekształcenia stawów przeciw arthritis deformans przemawia brak zmian wytwórczych obok zniszczenia i zaniku kości (rentg.), zajęcie wielu stawów i to drobnych, a przytem symetrycznie. Przeciw reumatycznemu cierpieniu stawów przemawia niecharakterystyczny, bezgorączkowy początek bez zmian w sercu. Rzerzączkowe pochodzenie wyłączyć można gdyż niema zrostu stawów oraz z powodu wielostawowego, a nie charakterystycznego dla rzerzączki umiejscowienia; tak samo wyłączyć należy gruźlicę. Podagryczne zmiany („artretyzm") dają zgrubienia Heberdena oraz charakterystyczne ciemne plamy w obrazie rentgen., wobec czego nieznaczne powiększenie kw. moczowego we krwi sprawy tu rozstrzygać nie może. Pozostaje więc tu rozpoznać kiłowe cierpienie stawów, nie tylko drogą wyłączenia, lecz i ze względu na symetryczność zmian, brak zrostów kostnych (pomimo znacznego i długotrwałego pogorszenia w przebiegu), dodatni odcz. WaR. we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym i wreszcie pomyślny wynik leczenia.

Chora niedołężna, przyniesiona na noszach, po otrzymaniu w ciągu 3 tygodni 10 zastrzyków domięśniowych hydrarg cyanati 2% po 3 wlewaniach neosalwarsanu i KJod do wewnątrz doznała bardzo dużej poprawy; obecnie chodzi o własnej sile.

Konferencje neurologiczne oddziału IX-go.

Posiedzenie dnia 7 czerwca 1925 r.

I. Bregman i Neudingowa. **Przypadek nowotworu mózgu.**

Chory, l. 23, przybył dn. 9 V. 1925. Rozpoczęło się w połowie 1924 r. od napadów bólu głowy (najsilniejszych w cz. czołowo-ciemieniowej); towarzyszyły im wymioty początkowo niekiedy tylko, a potem i stale. Przed 7 mies osłabienie wzroku, w ostatnich trzech miesiącach szybko wzrastające. Etjologji nie ustalono.

St. ob. Tarcze zastoinowe (l < pr), przechodzące w zanik. Visus o. d. = 5/6, v. o s. = 0. Niedowidzenie nosowe z prawej strony. Odczyn źrenic na światło osłabiony (l < pr) Przy patrzeniu w górę gałki kierują się w l. stronę, a gałki

lewa unosi się wyżej. Inne nerwy czaszkowe +. W k. k. g. i d. bez przedmiotowych objawów (chory uskarża się na osłabienie lewych kończyn). Po napadzie bólu głowy osłabienie kończyny l. górnej wzmaga się, występuje w niej drżenie.

Odruchy ścięgnowe żywe, jednakowe. Odruchy brzuszne i podeszwowe normalne. Siodło tureckie powiększone i zniekształcone (trójkątne); przednie wyrostki pochyłe, nierówne, grzbiet zniszczony.

Na oddziale pogorszenie wzroku na oku prawem (liczy palce z odległości 25 cmt.); w lewem, prócz niedowidzenia nosowego, koncentryczne, zwężenie drugiej połowy. Nie może leżeć na lewym boku, wywołuje to zawrót głowy i mdłości. Rozpoznanie umiejscowienia guza nastręcza trudności. Zmiany w siodle przemawiają za sprawą przysadkową, przeciw - brak innych objawów przysadkowych i postać zaburzeń wzrokowych. Guz w zrazie potyliczym mógłby spowodować niedowidzenie połowicze jednoimienne, które w oku lewem zasłoniła jego ślepota, wywołana tarczą zastoinową. Za tem umiejscowieniem przemawiałyby też drobne objawy lewostronne. Ustalenie miejsca guza ma tu ogromne znaczenie, zachodzi bowiem potrzeba jaknajwcześniejszej interwencji chirurgicznej (Hg., naświetlanie prom. X — bez wyniku). Prelegenci zamierzają dokonać paljatywnej operacji w okolicy potylicznej.

W rozprawie Goldflam rozpoznaje tu nowotwór u podstawy czaszki w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych; nad zmianami roentgenologicznemi nie należy tu przejść do porządku dziennego. Niedowidzenie nosowe w pr. oku, jako pozostałość niedowidzenia równoimiennego lewostronnego, wydaje się G. nieprawdopodobnem.

Flatau również lokalizuje nowotwór w okolicy przysadki; hemianopsia nasalis, jakkolwiek rzadko, była spostrzegana w tych przypadkach. Brak akromegalji, zespołu Pechkranca-Fröhlicha, nie przemawia przeciw tej lokalizacji, często się ich tu nie stwierdza. Natomiast przemawia za tem szybkie osłabienie wzroku i obraz roentgenologiczny, którego wodogłowie samo nie tłumaczy. Dekompresja nie da odpowiedniego wyniku; F. uważa operację radykalną za wskazaną. Simchowicz radzi igły radowe, wprowadzone przez nos. Goldflam też sądzi, że przez zabieg odciążający nie uda się powstrzymać zanikania wzroku.

II. Prussakowa. **Przypadek gruźliczego zapalenia opon pod postacią guza przysadki.**

Chory, l. 18, przybył w październiku 1925 r. Rozpoczęło się 6 miesięcy temu od silnego bólu głowy (czoła), występującego napadowo. Wkrótce wymioty, a po 4 mies. ogólne drgawki. Chory stał się smutny, apatyczny, unikał towarzy-

stwa. Przed 3 laty spadł z wozu, bez objawów następczych mózgowych podobno. Matka dotknięta gruźlicą płuc.

St. ob. Drobny, hypoplastycznej budowy, bez zmian w narządach wewnętrznych. T° norm. lub podgorączkowa. Prawostronna tarcza zastoinowa, z l. str. dno oczu +. Siła wzroku normalna. Dischromatopsia bitemporalis. Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Nieznaczny niedowład prawostronny. Odruchy w k. k. g +. PR żywe, pr. > l. kloniczny; AR +, jednakowe; podeszwowe +. Cacciapuoti i Raimist z pr. str. do datnie. Chód chwiejny: zatacza się, nie pada jednak w określonym kierunku. Płyn mózg.-rdz. ksantochromiczny; N.-Ap. + ; 182 leukocyty wielojądrzaste 25 limfocytów. Roentg. (dr. Mesz): wymiar siodła b. powiększony, w kształcie łódki; na tle jamy siodła cień okrągławy (zwapnienie?).

Na oddziale stale bóle głowy. T°-norm. lub podgorączkowa; wystąpił objaw karkowo-źreniczny Flataua; tarcza zastoinowa stawała się coraz wybitniejsza. Kilka dni przed śmiercią wzmógł się ból głowy, objawy lewostronne nasiliły się; trwała stale senność.

Badanie pośmiertne: opony miękkie w okolicy mostu Varola, rdzenia przedłużonego, zbiornika wielkiego, miejscami też na convexitas cer. zmętniałe i zgrubiałe, zwł. między móżdżkiem a wzgórzem czworaczem. Na convexitas cer. miejscami drobne żółte, punkcikowate plamki. Komory, wodociąg Sylviusza wybitnie poszerzone (pr. komora boczna < l.) Histologicznie: obfite drobnokomórkowe nacieczenia w oponach mózgu i rdzenia. Guzki-typowe gruzełki, w jednym wykryto lasecznika Kocha.

Rozpoznano tu za życia guz przysadki (obraz kliniczny oraz roentgenogram!); pleocytoza przypominała opisane przez Christiansena przypadki guzów przysadki. Okazało się jednak, że było tu przewlekłe gruźlicze zapalenie opon, stąd i wodogłowie wewnętrzne.

W rozprawie Flatau podkreśla, że gruźlica opon może przebiegać bardzo przewlekle. Obraz roentgenologiczny (cień nad siodłem tureckiem, uważany zazwyczaj za zwapniały nowotwór), jak i kliniczny (nieznaczne objawy lewostronne, dischromatopsia bitemporalis) przemawiały za guzem przysadki. Tarcza zastoinowa zdarza się w tych przypadkach; pleocytozę opisuje Christiansen. Aby uniknąć błędów rozpoznawczych w podobnych przypadkach, należy stosować metodę kolorymetryczną, która w sprawach analogicznych może ułatwić rozpoznanie.

Poncz sądzi, że pleocytoza świadczy zawsze o zapaleniu opon.

Mesz podkreśla trudności rozpoznawania zapomocą prom. Roentgena między wodogłowiem a guzem przysadki.

Prussakowa odpowiada, że pleocytoza w sprawach zapalnych opon to rzecz znana, lecz w danym przypadku pozostałe objawy łącznie nie przemawiały jednak za meningitis tbc.

Flatau podkreśla, że mniemanie, jakoby pleocytoza występowała tylko w sprawach par excellence zapalnych, jest już dzisiaj anachronizmem; spostrzeżeń Christiansena nie można wcale lekceważyć. Quincke ksantochromię w przypadkach guzów móżdżku opisywał jeszcze przed wojną.

III. Bregman i Poncz: **Przypadek guza zrazu skroniowego.**

Chory, l 63, przybył dn 28.III 1825 r Od 7 tygodni ból głowy, osłabienie, zaburzenia mowy. Od 5 tygodni pozostaje w łóżku.

St. ob.: znaczne wychudzenie, cera ziemista. Narządy wewnętrzne +. Źrenica lewa szersza, nie reaguje na światło. Dno oczu + Lewa powieka górna nieco opuszczona, ruchy gałki l ku górze i na wewnątrz upośledzone. Nieznaczne osłabienie dolnej gałązki pr n. twarz.. Łykanie niekiedy upośledzone. Język wysuwa tylko do warg. K. k. g. i d. ogólnie osłabione, napięcie mięśni >>. Odruchy ścięgnowe, brzuszne i nosidłowe = O. Obj. Babiń. prawostr. niepewny. W próbie pięto-kolanowej i palco-nosowej kończyna nie dochodzi do oznaczonego miejsca, lecz jakby zastyga w 1/2 drogi (jakby objaw bradytelekinezji, opisywanej w schorzeniach móżdżkowych). Mowa zamazana, ledwie zrozumiała. Torpor cerebri.

Na oddziale stan podgorączkowy. Tętno 80, miarowe. Płyn mózg.-rdz.: N — Ap. +; 0,2 ‰ białka; 3 limfocyty. Mocz +.

Objawy w układzie nerwowym ograniczały się zatem głównie do nieznacznego niedowładu dolnej gałązki prawego nerwu VII, do częściowego porażenia l. nerwu okoruchowego i do niezbyt wybitnych objawów opuszkowych, (upośledzone łykanie i mowa). Ze względu na charłactwo prelegenci myśleli zrazu o sprawie nowotworowej, (wychodzącej z przewodu pokarmowego), lecz zupełnie ujemny wynik badania pozwolił cierpienie to wyłączyć. Rozpoznanie ogniska rozmiękczenia w pniu, wzgl. w odnodze mózgowej, zdawało się następnie najbardziej prawdopodobne.

Badanie pośmiertne (13.IV 1925): guz duży w lewej półkuli mózgowej, wyrastający ze zrazu skroniowego, który przez ucisk został zupełnie przezunięty ku dołowi; guz drążył w głąb zrazu ciemieniowego. Komory boczne nie rozszerzone; brózdy i zawoje spłaszczone.

IV Mackiewicz: **Przypadek przymiotu rdzenia z zanikami mięśni.**

Chory l. 45, alkoholik. Przed 20 laty kiła. Od 2 lat drżą mu palce u rąk; od tego czasu osłabienie k. k. g. Przed 6 mies. zauważono wychudzenie mięśni międzykostnych prawej dłoni.

St. ob.: Odczyn l. źrenicy na światło upośledzony. Osłabienie k. k. g., pr. > l. Drżenie palców u rąk. Drgania włókienkowe w mięśniu naramienym prawym, w wyprostnych dłoni i palców, w międzykostnych I i II pr. dłoni. Zaniki widoczne tylko w mięśniu międzykostnym I. Odczyn zwyrodnienia w mięśniach kłęba, kłębuszka i w międzykostnym I z pr. strony. Odruchy w kończynie górnej pr. słabsze. K. k. dolne . W płynie odczyn N. Ap. , 80 limfocytów, odczyn Wasser. 1,0 ++++; 0,6 +++; 0,2 +-.

M. sądzi, iż objawy w k. k. górnych są następstwem zmian kiłowych w rogach przednich.

W rozprawie Bregman jest zdania, że zasadniczem cierpieniem nie jest tu kiła, lecz wiąd rdzenia. We wszystkich przypadkach wiądu z zanikami mięśniowymi objawy te występują symetrycznie; drugą cechą charakterystyczną jest to, że zaniki rozwijają się początkowo szybko, a potem jakby stają w miejscu.

Flatau nie zgadza się z przedmówcą: przeciw wiądowi przemawia brak zaburzeń czucia, następnie i to, że zaniki mięśni występują dopiero w przypadkach daleko posuniętych wiądu, a nie, jak tu, w okresie początkowym.

Mackiewicz podkreśla, że szybki rozwój zaników oraz wahania w przewlekłem cierpieniu przemawiają raczej za kiłą, nie wiądem rdzenia.

Posiedzenie dn. 6 września 1925 r.

E. Flatau. **Guz kąta mostowo-móżdżkowego.**

3½ l. Z. zapisano 24 VI. 25. Przed 4 mies. posmutniała, stała się senna. Prawie jednocześnie wystąpiło zataczanie się podczas chodzenia w pr. stronę. Po miesiącu gorzej poruszała praw. kończynami, powłóczyła prawą nogę. Pogorszenie mowy. Przed 4—5 dniami naświetlanie promieniami Roentgena; pogorszenie. Przestała mówić, nie mogła utrzymać głowy na karku. Prawie bezustanna senność.

St. ob. Leży nawznak lub na pr. boku. Prawa powieka prawie zupełnie opuszczona, lewa nawpół. Gałką prawą porusza we wszystkich kierunkach, z wyjątkiem na wewnątrz, lewą do góry i do dołu +, na prawo i na lewo prawie 0. Porażenie wejrzenia skojarzonego. Wybitny oczopląs obustronny na prawo i do góry. Źrenice wąskie, pr. > l, odczyn świetlny + (pr. <). Język zbacza na prawo. Łykanie utrudnione. Odruch rogówkowy prawy +, lewy 0; słuch +.

Ruchy l. k g. zachowane, kończyna ta uniesiona w górę opada jednak bezwładnie. Prawa k g bezwładna. Napięcie mięśniowe w k k g. <. Prawa k. d. przeważnie zwrócona nazewnątrz; stopa szpotawa, ruchy nieznaczne. Lewą k d. porusza dowolnie. Tonus w prawej k. d. > w lewej wybitnie <. Czucie bólowe zachowane. Odruchy brzuszne lewe <.

PR i AR zachowane (pr. > l.). Babiń. prawy +, lewy ±. Chora nie może siedzieć, głowa opada bezwładnie. Ciągle śpi. Obustronna zastoina. Roentgenogr. bez zmian (siodło małe). Wasserm. we krwi i w płynie m. rdz. ujemny.

Od 26 VI poprawa. Chętnie je; odpowiada na niektóre pytania. Zaczęła sama rozmawiać z matką (mowa niewyraźna). Niedowład n. VII pr. — 1 VII 25 chora chętnie rozmawia, w dzień nie sypia; główkę utrzymuje sama przez czas krótki. Siedzieć nie może. Ruchy k. k. prawostr. obszerniejsze 17 VII zmiany na dnie oczu zaczęły ustępować. 19 VII 25 stan naogół znacznie lepszy. Bóle głowy i wymioty. Chora potrafi usiąść, podtrzymując się rączkami. Trwa znaczna asynergja tułowia i głowy. Ruchy k. k. praw. znacznie lepsze. Ruchy gałek dobre, z wyjątkiem lewej nazewnątrz. Chora otrzymała od 27 VI do 8 VII 12 injekcji 25% Magn sulfurici (1,0 — 4,0); prócz tego od 12 VII co drugi dzień 5,0 Natri i jodati (10%) oraz naświetlania kwarcowe ogólne. Od 24 VII ponowne pogorszenie: mowa bardziej skandowaną, niewyraźna; główkę trzyma gorzej; wróciła senność. 3 VIII 25 nagle zmarła w nocy.

F. przypuszcza, że w przypadku tym zaznaczyło się było pod wpływem leczenia (głównie pr. Roentgena) wyraźne polepszenie.

Sekcja wykazała guz u podstawy mózgu po str. lewej, u kąta mostowo-móżdżkowego. Guz obejmował lewą ½ mostu, lewy pedunculus cerebri, przerastał na przednio-dolną oraz przednio górną powierzchnię móżdżku, bez ścisłej granicy. Komory boczne i trzecia były b. rozszerzone. Nowotwór był glejakiem, przerastał most i lewą połowę szypułki mózgowej.

W rozprawie Goldflam zaznacza, że wahania w przebiegu, zwł. nagła poprawa, były zależne raczej od wodogłowia wewnętrznego, a nie od promieni X. Higier jest również tego samego zdania; wpływ wodogłowia na przebieg jest naogół ogromny, często jednak następuje poprawa i po środkach leczniczych (rtęć, naświetlania). Nie można tu mówić o nowotworze kąta móżdżkowo-mostowego w tem znaczeniu, jak to dawniej rozumiano. Bregman zaznacza, że zachowanie słuchu nie pozwala mówić tu guzie kąta móżdżkowo-mostowego; porażenie kończyn, bezład, porażenie mięśni gałek ocznych nie należą również do obrazu chorobowego tego cierpienia. Poprawę B. przypisuje działaniu promieni X

na nowotwór. Poprawa ta nie jest zależna od wodogłowia, które nie mogło zniknąć nagle. Flatau nie sądzi, aby tylko guzy pewnego typu można było nazywać guzami kąta móżdżkowo-mostowego, gdyż i glejaki mogą się tu rozwijać. W danym przypadku nie można miejsca guza inaczej nazwać, bez względu na jego punkt wyjścia. Poprawa jest, zdaniem F., niewątpliwie zależna głównie od promieni R.; działając na komórki nowotworowe, hamują one produkcję jadów.

II. Prussakowa. **Przypadek guza mózgu, który się rozpoczął od objawu Argyll-Robertsona.**

A. J., lat 48, przybyła po raz pierwszy dn. 28 IV 1925. Rozpoczęło się 3 mies. temu od silnych bólów głowy, o charakterze napadowym. Nie wymiotowała; miewała czkawkę. Wkrótce po wybuchu choroby chód chwiejny. Ostatnio ból głowy wzmógł się. Poronień nie było. Parę tygodni przed chorobą upadła przypadkowo na ulicy.

St. ob. (IV 1925) T° normalna. Tętno 96. Narządy wewnętrzne —. Czaszka niebolesna. Źrenice równe. Objaw Argyll-Robertsona +. Dno oczu normalne. Twarz zlekka maskowata. K. k. górne i dolne pod względem ruchu, siły i napięcia mięśni norm. Czucie +. Odruchy ścięgnowe żywe, jednakowe obustron; skórne normalne. Chodzi o własnych siłach, lecz chwieje się. Wyraźna retropulsja. Wadliwa orjentacja w czasie, znaczne zaburzenia pamięci, a przedewszystkiem wybitna indolencja. Po nakłuciu lędźwiowem — ból głowy i wymioty kilka dni. Płyn mózgowo-rdzeniowy: N. Ap. ujemny, pleocytoza 0; odczyn Wasserm. ujemny, we krwi również. Chora wypisała się 15 V. 1925 w stanie niezmienionym. 25 VI. 1925 przybyła powtórnie. W ciągu paru tygodni, poza szpitalem, zrazu czuła się dobrze, potem ból głowy stał się silniejszy, chód bardziej chwiejny. St. o b. (VI.25). Stan ogólny nie uległ zmianie. Źrenice nierówne, l. > pr.; nie reagują na światło, słabo na zborność. Dno oczu normalne. L. szpara oczna cokolwiek szersza; pozatem unerwienie twarzy prawidłowe. Odruch rogówkowy lewy słabszy. Wybitna asynergja: nie może stać, chodzić o własnych siłach, pada. Zaburzenia pamięci oraz orjentacja w czasie nie uległy zmianie. Indolencja znacznie większa, chora stale się zanieczyszczała. Podczas pobytu na oddziale miewała napady bólów głowy, czasami wymioty. Na początku lipca: początek tarczy zastoinow j z prawej strony; po miesiącu lekkie objawy lewostronne, a mianowicie: nieznaczne osłabienie l. kończyny dolnej, AR. l. > pr., stopotrząs wyraźny, obj. Babiń. lew. zaznaczony. Naświetlania prom. X. Objawy zastoinowe na dnie prawego oka ustępują. Pozatem stan się nie zmieniał.

Podczas pierwszego pobytu chorej na oddziale, kiedy to objaw Argyll-Robertsona przeważał w obrazie klinicznym, rozpoznanie wahało się między kiłą a nagminnem zapaleniem mózgu. Przeciw kile przemawiał ujemny odczyn Wassermana w krwi i w płynie oraz dane wywiadów — bez kiły Za Encephal. epidem. przemawiały następujące objawy: maskowaty wyraz twarzy, przyśpieszenie tętna, charakterystyczne zaburzenia chodu (retropulsja), wybitna indolencja i brak inicjatywy oraz, do pewnego stopnia, czkawka w pierwszym okresie choroby. Wobec nasilenia bólów oraz wybitnej asynergji, po powrocie do Szpitala, należało myśleć o guzie mózgu w tylnej jamie czaszki. Tarcza zastoinowa i objawy wyraźnie zaznaczonego niedowładu lewostronnego potwierdzają to rozpoznanie. Objaśnienie przyczyny objawu Argyll-Robertsona, stwierdzonego na początku choroby, jest b. trudne; miejsce, którego uszkodzenie objaw ten wywołuje, nie zostało bowiem dotychczas ustalone. Nie można również rozstrzygnąć, czy jest on zależny wprost od nowotworu, czy też od wodogłowia (np. III-ej komory).

W rozprawie Higier uważa przypadek za niejasny, ze względu na objaw Argyll-Robertsona, który spostrzegany bywa też, poza sprawami kiłowemi, u alkoholików lub też po urazach. W danym przypadku był również uraz czaszki; jeżeli jednak ten moment wyłączyć, to zmiany dna III-ej komory najbardziej tu przemawiałyby do przekonania. H zwraca uwagę, że taki torpor cerebri, jaki chora wykazuje, widuje się tylko w nowotworach mózgu. Goldflam podkreśla, że pierwszymi objawami były tu bóle oraz czkawka; objaw Argyll-Robertsona może być residuum po porażeniu n. okoruchowego, mianowicie z tego okresu, kiedy reakcja na przystosowanie powróciła, a reakcja świetlna jeszcze była (i jest) zniesiona. — Objaw ten wskazuje na lokalizację cierpienia we wzgórzu czworaczem.

Bregman uważa rozpoznanie za niepewne; objaw A—R w nowotworach jest objawem b. rzadkim. B. przypuszcza tu raczej kiłę mózgu.

Prussakowa wyjaśnia, że objaw Argyll-Robertsona był pierwszym objawem przedmiotowym i przeważał zrazu w obrazie klinicznym. Umiejscowienia guza w corpora quadrigemina oczywiście nie można tu wyłączyć, lecz (poza objawem Arg. — Rob.) obraz kliniczny przemawia bardziej za sprawą móżdżkową.

III. Herman: **Przypadek choroby Charcot-Marie-Tooth'a na tle kiły wrodzonej.**

F. M., l. 8, przybyła na oddz. dra Flataua 8.VII.1925.

Matka 2 r. roniła, ma 5 zdrowych dzieci. Pacjentka urodziła się normalnie, do 4 go roku była zdrowa, rozwinięta

i nóżki miała prawidłowe. W 4-ym roku życia zapalenie płuc, potem gorączka 3 miesiące. Przez rok nieżyt kiszek. W 1/2 roku po zapaleniu płuc matka zauważyła, iż k. d. prawa jest słabsza (o drugiej nóżce nic nie wie). Od roku zmiana charakteru: kradnie, jest nieznośna, kłótliwa krnąbrna, uparta.

St. ob. Wątroba wyczuwalna o 1/2 palca poniżej łuku żebrowego. Źrenica lewa > prawej, odcz. na światło lewej zniesiony, prawej—minimalny; na zbieżność — lewa nie oddziaływa, prawa normalnie. Dno oczu +. KK górne bez zmian. KK. dolne: obie stopy, zwł. prawa, o typie friedreichowskim, brzegi zewnętrzne stop pochylone. Ruchy w stawach dużych zachowane, w skokowych—rozgięcie osłabione, ruchu peronealnego po prawej stronie brak, po lewej minimalny. Czucie +. Odruchy z KK górnych +; brzuszne również, odr. kolanowe słabe, AR lewy 0, prawy słaby. Podeszwowe—niewyraźne. Rossolimo, Mendel-Bechterew —. Obwód prawego podudzia o 1/2 cm. mniejszy. Badanie elektryczne wykazuje wyraźne zmiany ilościowe w mm. goleniowych, rozginaczach palców i strzałkowych. Chód: kk. rozstawia, stopy nadmiernie unosi, brzegi zewnętrzne ich pochylone. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny, płyn prawidłowy. Roentgen wykazuje spina bifida w I kręgu krzyżowym. Badanie rodziców: u matki pr. źrenica > l., odcz. na światło wiotki, to samo u ojca. Odczyn Wass. we krwi rodziców—. Przypadek zasługuje na uwagę z wielu względów: 1) zaburzenia w źrenicach stwierdzano niejednokrotnie (Siemerling, Cassirer, Handelsman i in.). Oppenheim i Cassirer w przypadkach tych stwierdzili kiłę. W przypadku danym należy wziąć pod uwagę zaburzenia w odcz. źrenic u roddziców i wiązać je z kiłą, mimo ujemn. odczynu Wass; 2) zaburzenia psychiczne w postaci psychopatycznego charakteru; 3) koiincydencja ze spina bifida occulta, która sama może powodować wymienione objawy w dolnych kończynach.

W rozprawie Higier zaznacza, że choroba Charcot-Marie-Tooth'a przebiega inaczej: w danym przypadku nie widać jakby zaników ani zaburzeń naczynioruchowych. H. sądzi, że zmiany w kk. są prawdopodobnie zależne od spina bifida.

Flatau, przeciwnie, uważa, że chora ma wybitne zaniki w mięśniach łydek, a zaburzenia naczynioruchowe nie są konieczne dla zespołu choroby Charcot-Marie-Tooth'a. Przeciw zależności cierpienia od spina bifida przemawia brak zaburzeń ze strony zwieraczów.

Bregman uważa tu rozpoznanie chor. Charcot-Marie-Toth'a za wątpliwe, tak samo też etjologję kiłową cierpienia. Br. sądzi, że w rozwoju cierpienia wpływ spina bifida nie może tu jednak być wyłączony.

IV. Salomea i Leon Prussakowie: **Badania nad przepuszczalnością bromku do płynu mózgowo-rdzeniowego w chorobach nerwowych.**

Prelegenci podają wyniki badań własnych nad przenikaniem bromku sodu do płynu mózgowo-rdzeniowego w 20 przypadkach chorób układu nerwowego. Pr. posługiwali się metodą kolorymetryczną, opracowaną przez Waltera. Wyniki były następujące: przepuszczalność zwiększoną otrzymali w 4 przypadkach, a mianowicie: w jednym przypadku guza rdzenia, w 2 przypadkach kiły mózgu, z których jeden połączony był z padaczką, a drugi z wiądem rdzenia oraz w jednym przypadku drętwicy karku, w okresie znacznej poprawy. Zmniejszoną przepuszczalność stwierdzili w jednym przypadku przypuszczalnego porażenia postępującego, w którym wszystkie odczyny serologiczne wypadały ujemnie, w jednym przypadku stwardnienia rozsianego, w przypadku schorzenia naczyniowego mózgu, w przypadku pląsawicy, w przypadku rwy nerwu trójdzielnego, w przypadku psychopatji, połączonej z padaczką oraz w jednym przypadku niedowładu połowiczego na tle przebytego w dzieciństwie zapalenia mózgu. W przypadkach pozostałych, jak guz rdzenia, nagminne zapalenie mózgu, stwardnienie wieloogniskowe, haematomyelia, sclerosis lateralis amyotrophica, residua post encephalitidem infantum cum epilepsia, przepuszczalność była normalna, to znaczy, iż nasycenie surowicy krwi bromkiem sodu było trzy razy większe od nasycenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Liczba spostrzeżeń jeszcze zbyt mała, to też nie pozwala na jakiekolwiek wnioski. Zaznaczyć jednak trzeba, iż wyniki osiągnięte zgadzają się na ogół z wynikami Waltera. Dalsze badania w toku.

W rozprawie Flatau zwraca uwagę na doniosłość badań ostatnich czasów, których celem jest wynalezienie metody biologicznej, pozwalającej rozróżniać sprawy zapalne od nowotworowych. Jedna z takich metod w badaniu biologicznem jest próba fuksynowa, która zwł. tam może oddać duże usługi, gdzie chodzi o rozpoznanie różniczkowe między nowotworem mózgu, a meningitis tbc. Badania zapomocą metody, o której mówili Prussakowie, a opracowanej przez Waltera, znajdują się dopiero w zaczątku.

W dniu 4.III r. b. grono kolegów oddziału dermatologicznego Szpitala uczciło 30-lecie pracy lekarskiej i społecznej zasłużonego ordynatora oddziału d-ra Wacława Sterlinga. Kol. Milejkowski w imieniu asystentów wyraził w serdecznych słowach uznanie dla pracy Jubilata i składał mu podziękowanie za poświęcenie czasu, wiedzy i doświadczenia dla sprawy wykształcenia klinicznego młodszych kolegów. Wieczorem czczono Jubilata na klinicznem posie-

dzeniu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. J. M. Rektor prof. Krzystałowicz w serdecznem przemówieniu podkreślił zasługi Jubilata dla redakcji Przeglądu Dermatologicznego, którego wydawcą dr. Sterling był przez szereg lat i który wzbogacał swojemi cennemi pracami naukowemi W imieniu Towarzystwa Dermatologicznego przemówił prezes Towarzystwa, docent Malinowski, witając Jubilata, jako członka—założyciela Towarzystwa Dermatologicznego W końcu zabrał głos d-r Milejkowski, który między innemi wymienił prace, wydane przez asystentów oddziału d-ra Sterlinga i podkreślił, że główne źródło tych prac to działalność Jubilata, jako lekarza oddziału i jego kierownika.

Do życzeń długiej jeszcze i owocnej pracy dla Szpitala przyłączają się wszyscy wydawcy Kwartalnika i komitet redakcyjny, którego członkiem kol. dr. Sterling od roku założenia pozostaje.

OD REDAKCJI.

Rękopisy nadsyłane do Redakcji powinny być pisane czytelnie, tylko na jednej stronicy kartki z pozostawieniem marginesu, o ile możności na maszynie.

Redaktor: **J. Rotstadt.**

Komitet Redakcyjny. **E. Flatau, Wol. Sterling, J. Szwajcer.**

Adres Redakcji i Aministracji:

Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapji Fizykalnej, tel. 507-12. Dr. J. Rotstadt.

Skład Główny: w Księgarni „Polska Składnica Pomocy Szkolnych" Marszałkowska 143, tel. 40-64.

ZAKŁADY GRAFICZNE NEUMAN & TOMASZEWSKI WE WŁOCŁAWKU